
BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 FÉVRIER 1919.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

(à propos du procès-verbal des dernières séances)

A propos d'*Anopheles Chaudoyei*

M. H. GROS. — Une note de M. LANGERON : Sur la larve d'*Anopheles Chaudoyei*, *Bulletin de la Soc. de Path. exotique*, avril 1918, p. 291, et une autre de M. H. FOLEY : même *Bulletin*, juillet 1918, p. 549, pourraient laisser croire qu'*Anopheles Chaudoyei* est spécial à la région des oasis en Algérie et en Tunisie.

Dans un travail publié en 1904 (H. Gros, « la Marche de l'endémo-épidémie palustre en Algérie » *Archiv für Schiff's und Tropen Hygiene*, t. VIII, p. 552 et suivantes), j'ai signalé l'existence de trois espèces d'*Anopheles* dans la vallée du Sebaou, dont *Pyretophorus Chaudoyei*.

J'ai noté que les larves de cette espèce aimaient les eaux propres et paraissaient affectionner les flaques d'eau de la rivière où se trouvaient des charas.

La nature de cette espèce avait été déterminée par THEOBALD lui-même sur des échantillons que je lui avais adressés.

Pyretophorus Chaudoyei n'est donc pas une espèce unique-

ment saharienne et il est probable qu'on la retrouverait en Algérie et en Tunisie dans beaucoup d'autres régions que celles signalées par M. LANGERON.

*
**

A propos de l'Anophélisme et paludisme en Haute-Alsace et des Phlébotomes

Par M. LANGERON

Dans sa note sur l'anophélisme et le paludisme en Haute-Alsace (1915-1918) parue dans le *Bulletin* de décembre 1918, M. NICLOT écrit à la page 853, à propos des Phlébotomes : « Les Phlébotomes sont également fréquents dans les maisons en bois et pisé, traditionnelles, de cette province; les plus habituels sont une variété à ailes tachetées déjà observée en Macédoine, à *Veuvia* notamment ».

Cette indication, donnée sommairement, appelle des précisions. Il n'est pas impossible que les Phlébotomes existent en Haute-Alsace. Dans l'Est, ils sont connus en Bourgogne et dans le Jura suisse (Jura vaudois). De cette dernière région, on passe facilement à la vallée du Rhin, en suivant le versant oriental du Jura; aussi avais-je déjà indiqué dans ce *Bulletin*, en octobre 1916 (tome IX, p. 576), la vraisemblance de leur existence en Alsace. L'indication de M. NICLOT viendrait donc réaliser mes prévisions. Mais, pour que cette découverte puisse être considérée comme un fait acquis, il serait nécessaire de préciser la détermination de l'espèce ou des espèces rencontrées. Le texte de M. NICLOT laisse en effet supposer l'existence de plusieurs espèces ou variétés. Je ne vois pas très bien à quoi peut correspondre, parmi les Phlébotomes, l'Insecte à ailes tachetées dont parle M. NICLOT. Aucune des espèces européennes ne présente ce caractère : c'est tout au plus si, dans certains cas, la pilosité de la frange diffère un peu du reste de l'aile par sa coloration. Par contre, les ailes tachetées se rencontrent chez les *Pericoma*, petits Psychodidés très fréquents dans les maisons de nos pays, en été et en automne, et qu'on peut confondre avec les véritables Phlébotomes.

Nécrologie

Décès du Professeur Raphaël BLANCHARD

Le PRÉSIDENT. — Mes chers collègues, à mon grand regret, je dois vous annoncer la mort d'un membre titulaire-honoraire de notre Société; le Professeur Raphaël BLANCHARD vient de succomber après une courte maladie.

R. BLANCHARD était né le 28 février 1857 à Saint-Christophe, dans l'Indre-et-Loire. Il avait débuté dans la carrière universitaire comme préparateur du professeur G. POUCHET d'abord, puis de Paul BERT; il avait été, comme on voit, à bonne école. En 1883, à l'âge de 26 ans, il était nommé professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

A la mort du professeur BAILLON, R. BLANCHARD fut appelé à la chaire d'Histoire naturelle de la Faculté de médecine de Paris, chaire qui fut transformée, en 1907, sur la demande très justifiée de notre Collègue, en chaire de Parasitologie. R. BLANCHARD avait trouvé sa voie; professeur disert, élégant, son enseignement fut très suivi et il fit de nombreux élèves.

R. BLANCHARD a pris une grande part à la fondation, si utile, de l'Institut de médecine coloniale à Paris, à la création des Congrès français de Zoologie et à celle de la Ligue française pour la lutte contre les insectes nuisibles.

Pendant la guerre qui vient de finir, alors que le rapatriement de milliers de paludéens de notre armée d'Orient faisait craindre la propagation du paludisme dans certaines régions de la France, R. BLANCHARD a collaboré très activement aux travaux de la Commission antipaludique dont j'avais l'honneur d'être le Président.

Pendant plus de vingt ans, R. BLANCHARD a été secrétaire général de la Société Zoologique de France. En 1894, il avait été élu membre de l'Académie de médecine; depuis sept ans il remplissait les fonctions de secrétaire de cette Académie.

Les principaux ouvrages de R. BLANCHARD sont : *Un Traité de Zoologie médicale* et un livre intitulé : *Les moustiques, histoire*

naturelle et médicale ; on lui doit aussi plusieurs écrits sur les mouches. En 1895, nous avons publié, le D^r R. BLANCHARD et moi, dans la collection CHARCOT-DEBOVE, deux petits volumes sur *Les Hématozoaires de l'homme et des animaux*.

En 1916, 1917 et 1918, R. BLANCHARD a communiqué à notre Société les travaux suivants : *Quelques cas de pseudo-parasitisme, Monographie des Hémadipsines ou sangsues terrestres, Charlatans et pseudo-parasites*.

R. BLANCHARD avait commencé enfin un *Corpus inscriptionum* consacré à la médecine et à la biologie ; il était un des fondateurs de la Société française d'histoire de la médecine.

Cet aperçu des travaux de R. BLANCHARD, si incomplet qu'il soit, montre que la mort prématurée de notre très regretté collègue constitue une grande perte pour la science de la parasitologie et aussi pour notre Société.

J'adresse à la Famille du Professeur R. BLANCHARD, au nom de la Société de pathologie exotique, des condoléances bien sincères.

Communications

Note sur un cas de mycétome à grains noirs

Par PUYHAUBERT et R. JOLLY

Le malade qui fait l'objet de cette note est un indigène de la Côte d'Ivoire, qui fut adressé à l'un de nous en juin 1918. Il présentait une lésion siégeant dans la région périnéale et empiétant sur la région fessière gauche (fig. 1), caractérisée par des éléments saillants, sortes de papules. Ces éléments, en forme de demi-sphères, dépassaient le plan cutané de 2 à 4 mm. avec un diamètre à la base de 3 à 6 mm. ; quelques-uns étaient ovalaires, d'autres paraissaient bi ou trilobés par accollement de plusieurs papules. La peau qui les recouvrait était fine, distendue; la base des papules était dure, le sommet, dur lorsque ces dernières étaient nouvellement formées, devenait ensuite mollassse. A un stade plus avancé, il donnait issue à de la sérosité rougeâtre, mêlée de petits grains noirs ayant l'aspect de truffes.

Ces grains étaient, pour la plupart, de très petite taille ; mais, en pressant sur la base d'une papule, on provoquait souvent la sortie de grains plus gros atteignant parfois 1 à 2 mm. de diamètre. Dans ce cas, il s'écoulait, pendant un instant, une petite quantité de sang.

La peau qui supportait ces formations, ainsi que le tissu cellulaire sous-cutané, était infiltrée et œdémateuse et donnait à la palpation la sensation de caoutchouc plein. Chaque papule était entourée d'un sillon circonférentiel net.

La palpation était indolore ; la pression forte sur la masse provoquait une tension à peine douloureuse. Les papules étaient peu douloureuses à la piqure.

Lors du premier examen, la lésion occupait une partie du périnée antérieur et s'arrêtait à 3 cm. de l'anus. Elle débordait en haut sur la base du scrotum, surtout à droite où elle gagnait le pli inguino-périnéal jusqu'à hauteur des adduc-

teurs. En arrière, toute la partie gauche de la marge de l'anus était atteinte, ainsi que la fesse du même côté. Le toucher rectal permettait de se rendre compte que la fosse ischio-rectale était libre ainsi que le canal anal et le sphincter. Aucune lésion du côté de la prostate; du côté du périnée au contraire, les plans musculaires superficiels paraissaient envahis et formaient une masse indurée s'étendant sur le bulbe urétral. On ne pouvait dire si ce dernier était infiltré: il n'existait aucun trouble fonctionnel du côté de l'urèthre.

En examinant le scrotum, on remarquait sur une étendue de 6 à 8 cm. des cicatrices anciennes, déprimées, formées de peau mince, lisse et dont le bord, taillé comme à l'emporte-pièce, offrait une dépression de 2 à 3 mm. sur le reste de la peau scrotale qui avait conservé son épaisseur habituelle. Les testicules avaient un volume normal, mais l'épididyme droit présentait des nodosités mollasses.

Vers le pli inguino-périnéal, la lésion paraissait assez profonde; peut-être atteignait-elle la branche ischio-pubienne. Toute la région périnéale et inguino-périnéale atteinte présentait à la palpation une dureté ligneuse.

Au point de vue fonctionnel, aucun trouble, ni de la défécation, ni de la miction. A noter une certaine gêne dans la marche, le malade étant obligé de marcher les cuisses écartées.

ANAMNÉSTIQUES. — Le début de l'affection remonterait à 1914; le malade a été enrôlé en 1915 et envoyé à l'armée d'Orient à la fin de 1917. Dans les premiers mois de 1918, on aurait procédé à l'Hôpital de Florina à une intervention, probablement l'ablation d'un noyau lésionnel limité à la peau. Il reprit du service en mars et fut de nouveau hospitalisé en juin pour grippe.

PARASITOLOGIE. — Les grains, éclaircis par la potasse ou le chlorallactophénol et écrasés entre lame et lamelle, montrent des filaments et des chlamydospores à paroi épaisse.

L'ensemencement sur carotte des grains noirs, recueillis aseptiquement, a permis d'obtenir un champignon; le mycélium, blanc grisâtre, provoque le noircissement de la carotte; au bout de 15 à 20 jours, il se forme à la surface de cette dernière, ainsi que dans l'eau de condensation du tube de Roux où le mycélium se développe en un épais feutrage, des sclérotas noirs de 1 à 2 mm. de diamètre (fig. 2).

L'inoculation sous-cutanée au pigeon d'échardes portant des cultures a été négative.

La présence de nombreux *grains*, incrustés dans les granulations et capables, après ensemencement, de donner naissance à des filaments mycéliens, nous montre que ce champignon doit être rangé dans les mycétomes vrais, suivant la classification de

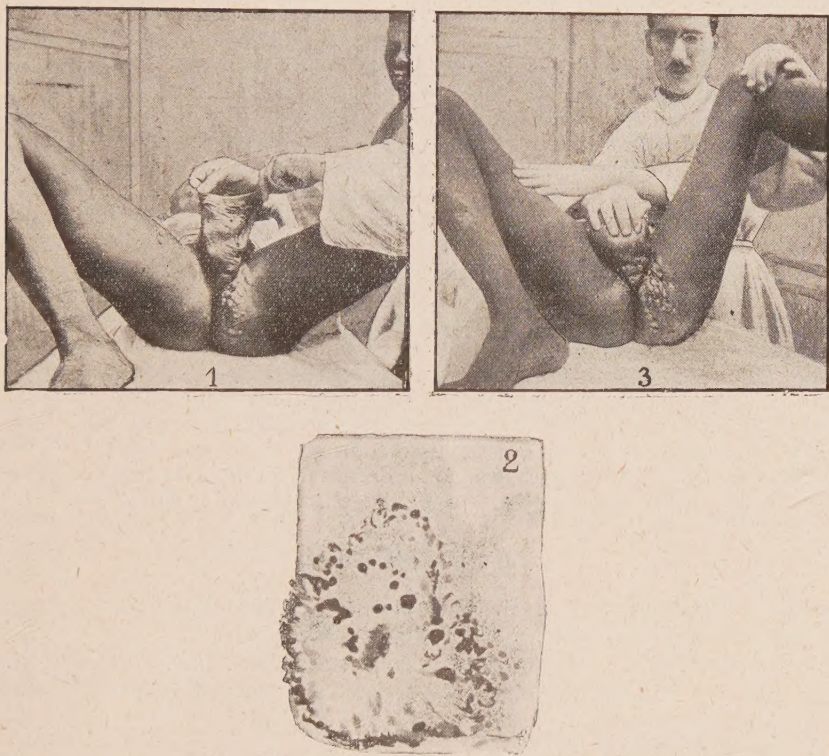


Fig. 1. — Mycétome à grains noirs, aspect de la lésion (juin 1918).

Fig. 2. — Ensemencement sur carotte d'un sclérote provenant d'une culture précédente. 15 jours. Grandeur naturelle.

Fig. 3. — Aspect de la lésion, septembre 1918.

PINOY (1913) et de CHALMERS et ARCHIBALD (1918). Ces grains noirs sont formés de filaments d'un diamètre notable et de chlamydospores ; le malade est originaire de la Côte d'Ivoire : il s'agit donc d'une *maduromycose* à grains noirs, africaine. L'étude du champignon, au point de vue botanique, est actuellement poursuivie par l'un de nous.

Etant donné le siège et la profondeur de la lésion, une intervention chirurgicale était difficile et paraissait devoir entraîner des délabrements considérables. Aussi, avant de la tenter, avons-nous essayé divers traitements.

Du 15 juillet au 15 août, la malade prit 3 g. d'iode de potassium par jour ; la lésion, au lieu de rétrocéder, subit une poussée évolutive, caractérisée par une légère extension et par l'augmentation de l'œdème sans qu'il soit possible de mettre sur le compte de l'iode cette aggravation explicable peut-être par l'évolution de la maladie.

Les sels d'argent furent ensuite essayés : on pratiqua en septembre trois infiltrations des parties malades de la fesse avec 10 cm³ d'électrargol, à 8 jours d'intervalle l'une de l'autre. Le résultat fut une nouvelle progression de l'étendue des lésions qui gagnèrent la partie antérieure de la marge de l'anus, à droite, paraissant, à ce niveau, n'intéresser que la peau, avec augmentation de l'œdème (fig. 3). Un certain nombre de papules s'ouvrirent spontanément et suppurèrent. Des pansements humides chauds, appliqués pendant une quinzaine de jours, n'amènèrent pas une diminution sensible de l'œdème.

Du 15 octobre au 15 novembre, le malade reçut tous les huit jours une injection intraveineuse de novarsénobenzol BILLON, à dose croissante (30, 45, 75, 90 cg.). Dès la deuxième injection, et surtout après la troisième, l'œdème diminua d'une manière très appréciable, le scrotum reprit son volume normal, la peau devint moins infiltrée.

Les papules s'affaissèrent, ne laissant presque plus suinter de sérosité, ne saignant presque plus à la pression. Après la quatrième injection, faite le 13 novembre, les lésions semblaient à un stade un peu moins avancé qu'au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, au mois de juin ; la peau était moins dure, moins œdémateuse et les papules moins saillantes.

Index bibliographique

1918. — CHALMERS, A.-J. et R.-G. ARCHIBALD. — The classification of the Mycetomas, *Journ. of Trop. Medic.*, p. 121-123, juin 1915.
 1913. — E. PINOY. — Actinomycoses et mycétomes, *Bull. Inst. Pasteur*, t. XI.

Sur une adénite à *Nocardia* ayant simulé un bubon pesteux

Par R. JOLLY.

L'infirmier annamite, Tran-Van-Thuc, de l'équipe de dératisation du camp de Mikra (Macédoine), vacciné contre la peste le 12 juin 1918, se présente à la visite le 21 août avec une adénite crurale gauche très douloureuse ; la température est de 37°8.

Le 23, légère amélioration, adénite moins grosse et moins douloureuse ; t. : 37°.

Le 24, aggravation des symptômes ; t. : 39°8.

Le malade, jusqu'alors en observation à l'infirmerie de la Base Annexe de Mikra, est envoyé à l'hôpital où l'on constate une adénite polyganglionnaire gauche douloureuse.

L'examen direct du suc ganglionnaire retiré par ponction et l'ensemencement de ce suc ne permettent pas de déceler le bacille de YERSIN, mais il se développe sur les tubes de gélose, ensemencés chacun avec une goutte de sérosité provenant d'un ganglion différent, une culture pure d'un champignon à mycélium fin, non cloisonné (Microsiphonée) que M. le professeur VUILLEMIN range dans le genre *Nocardia*.

L'aspect clinique est celui d'un bouton pesteux et cette suspicion est encore accrue par la nature du service, dératization et recherche des rongeurs morts, qu'effectuait cet homme. Aussi, malgré la réponse négative du laboratoire au sujet de la présence du bacille de YERSIN, est-il traité par des injections de sérum antipesteux. Il sort guéri le 12 septembre. Revu le 26 novembre, il n'accusait plus aucune gêne ; ni adénite, ni empatement.

Le champignon isolé, qui se rapproche du *Nocardia farcinica*, agent du farcin du bœuf et du *N. cerebriformis* ROSENBACH, agent d'une kératite, est à l'étude.

Un nouveau cas de lèpre rencontré à Alger (Lèpre d'importation)

Par JEAN MONTPELLIER

Dans un mémoire (1) récent, rassemblant tout ce qui a été publié en Algérie sur la lèpre, nous croyons avoir suffisamment établi que « l'on est encore dans l'impossibilité de désigner, « parmi la centaine de cas *européens* publiés ici, une seule observation d'un sujet ayant manifestement contracté sa lèpre en

(1) *La question de la lèpre en Algérie et plus particulièrement à Alger* (Mémoire) ; Stamel, imprimeur, Alger.

« Algérie », et que, dans ces conditions, « si l'on peut craindre
« de voir augmenter le nombre des lépreux par suite de l'immi-
« gration constante d'Espagnols venus de la côte orientale de
« la péninsule ibérique, les craintes de l'extension de la lèpre en
« Algérie, grâce à l'*activité propre* de ce foyer dû à l'importation,
« restent pour le moment, sinon chimériques, du moins peu
« justifiées ».

Je dois à la vérité de dire que ce n'est pas là l'opinion officielle, et que même jusqu'ici on a généralement admis la thèse opposée. Pour éclairer le débat, il n'est donc pas superflu de publier avec toutes les précisions possibles et désirables la relation de tout nouveau cas de lèpre rencontré dans l'Afrique du Nord.

Voici donc une septième (1) observation personnelle recueillie depuis peu de temps. Comme il fallait s'y attendre, il s'agit d'une *Espagnole*, d'une espagnole émigrée de la région d'Alicante et au surplus fille d'un lépreux.

Lèpre maculo-tuberculeuse. — T... H... M..., 18 ans, née en Espagne à Tarbena (province d'Alicante) qu'elle n'a pas quitté jusqu'à l'âge de 13 ans, époque de son arrivée à Alger où depuis, elle a toujours vécu aux environs de la place de Chartres.

Ant. héréd. — *Mère morte il y a 8 ans de lèpre tuberculeuse* (les précisions que donne à ce sujet la jeune malade ne peuvent laisser aucun doute) après 8 ans environ de maladie.

Père, actuellement âgé de 58 ans, est arrivé en Algérie en même temps que notre malade, il y a 5 ans, n'a pas quitté sa femme jusqu'à la mort de celle-ci et n'a cessé de vivre avec elle, durant plus de 20 ans, de la vie la plus intime. *Est actuellement en parfaite santé*.

Aucune précision ne peut être obtenue sur les grands-parents paternels et maternels.

Ant. collat. — Une tante, *la sœur de la mère lépreuse*, est décédée il y a 10 ans (c'est-à-dire 2 ans avant sa sœur) de lèpre tuberculeuse bien caractérisée, qu'elle aurait traînée pendant 6 ans. Cette lèpre n'aurait débuté, au dire de notre malade, que plusieurs années après son mariage, mariage qui l'oblige à vivre complètement séparée de sa sœur, mais il est vrai dans la même bourgade et sans que les relations de famille ne soient entre les deux foyers entièrement rompues.

A eu plusieurs enfants qui seraient actuellement bien portants.

En somme, ces deux sœurs ont commencé, je ne dis pas leur lèpre, mais leurs manifestations lépreuses apparentes, gênantes, toutes deux à peu près à la même époque (il y a 16 ans), alors que mariées, elles vivaient séparément depuis quelques(?) années.

Notre jeune malade actuelle n'a jamais eu qu'une sœur, actuellement

(1) Cinq observations nouvelles de lèpre recueillies à Alger; in *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, n° 6, 1918.

âgée de 25 ans, que j'ai pu examiner à fond dans mon cabinet sans rien lui découvrir de suspect. Je fais observer que cette dernière fille est *née 9 ans avant le début clinique de la lèpre de sa mère, tandis que notre malade âgée de 18 ans est née seulement 2 ans avant cette même époque.*

Les deux sœurs n'ont pas le souvenir que, dans leur parenté plus ou moins lointaine, il y ait quelqu'un d'autre que leur tante et leur mère affecté de cette même maladie. Par contre, elles se souviennent avoir autrefois fréquemment rencontré dans leur village d'Espagne une femme atteinte de ce mal, mais sans avoir aucunes relations avec elle.

Ant. pers. — Rien de spécial dans l'enfance. Nourrie au sein maternel.

Histoire de la maladie. — Le début véritable du mal est impossible à préciser. Il y a 5 à 6 ans au moins, la malade éprouvait dans les jambes des fourmillements et des douleurs lancinantes, passagères et erratiques; elle avait également de loin en loin des accès fébriles violents inexpliqués.

L'éruption maculeuse, qu'elle présente plus ou moins modifiée aujourd'hui, fut la première manifestation qui inquiéta la malade; elle apparut en janvier 1917 (il y a 18 mois); il y a 8 à 10 mois, apparition à la face de quelques tubercules.

Il faut noter cependant que le coryza purulent et sanguinolent, très caractéristique actuellement, existait, affirme la malade, dès l'âge de 6 à 8 ans et préoccupait l'entourage.

En même temps que l'éruption apparurent des phénomènes généraux : fièvre, courbature, asthénie, etc..., obligeant la malade à abandonner sa place de domestique qu'elle avait pu conserver jusqu'à ce jour.

Etat actuel (juillet 1918). — *Facies* déjà caractéristique : Bouffissure modérée généralisée à la face, avec chute partielle de la queue des sourcils; Erythème en placards irréguliers et diffus sur les joues et le front, de teinte rose livide; Lépromes de la grosseur d'un pois ou seulement d'une lentille, disséminés sur les régions jugales et surtout mentonnière; on en trouve en outre un à chaque lobule des oreilles.

Sur les *bras et les jambes*, on note quelques petits lépromes naissants, mais surtout un aspect œdémateux avec zones d'infiltration et la présence d'une éruption très polymorphe, à éléments irréguliers, le plus souvent maculeux, de teinte violacée, rose blafard ou jaunâtre, parfois squameux et parfois aussi légèrement surélevés, en nodules aplatis.

L'hypoesthésie est à peu près constante sur l'ensemble des jambes et des avant-bras; elle est complète sur la plupart des éléments maculeux, sur les placards infiltrés et sur les lépromes.

Sur le *tronc*, éruption discrète comparable à ce qui existe sur les membres.

Coryza muco-purulent et sanguinolent très marqué, fourmillant de bacilles de HANSEN.

Pas de lésions notables des muqueuses; très légère conjonctivite diffuse aux deux yeux.

Nerfs cubitaux peu modifiés, très légèrement moliformes au niveau des gouttières.

Etat général encore bon, bien que : fatigue, lassitude, asthénie, courbature, poussées fébriles intermittentes, amaigrissement...

En ce qui concerne le mode de transmission de cette triste maladie, notre observation n'apporte rien de bien nouveau. Notre maladie est-elle « née » avec le bacille de HANSEN? Est-ce

seulement dans son enfance qu'elle a contracté son mal au chevet de sa mère en pleine lèpre, alors que sa sœur et son père, exposés autant et plus qu'elle au contag, sont restés indemnes ? Chacun pensera conclure suivant ses propres affinités. Pour ma part, ici encore je préfère rester dans le doute.

Au point de vue qui nous intéresse plus spécialement, je fais bien ressortir qu'il s'agit :

- 1° d'une malade espagnole ;
- 2° née de famille lépreuse (mère et tante) ;
- 3° d'une *Espagnole* émigrée d'Espagne depuis 5 ans ;
- 4° d'une lépreuse enfin, paraissant avoir cessé de « voisiner » avec tout bacille de HANSEN étranger à elle-même, depuis au moins 8 ans (date de la mort de sa mère) et dont cependant le début clinique précis de la maladie ne remonte qu'à 18 mois.

Le traitement de l'ulcère phagédénique par le pansement sec hypochlorité

par H. VINCENT

A la séance de décembre de la *Société de Pathologie exotique*, M. le docteur SAPIOTE a publié des observations de guérison rapide de l'ulcère des pays chauds par l'application du pansement hypochlorité sec.

Les résultats très favorables que donne ce pansement m'ont été confirmés par plusieurs médecins qui ont soigné par cette méthode des malades atteints de la même affection. M. le Professeur LAVERAN a rappelé les constatations faites en 1908 par M. le Docteur BOIGY, et qui sont confirmatives de l'efficacité de ce traitement que j'ai fait connaître en 1905 (1).

En raison de la longue durée habituelle et de la ténacité de cette affection, j'avais été conduit à essayer à Alger en 1894-1896, chez plusieurs malades atteints d'ulcère des pays chauds, divers modes de traitement : teinture d'iode, acide phénique, sublimé,

(1) H. VINCENT. Pathogénie et traitement de l'ulcère des pays chauds. *Le Caducée*, 15 avril 1905.

glycérine créosotée, etc..., enfin hypochlorite de chaux bien sec, dilué à 1/13 par de l'acide borique pulvérisé et également bien sec. C'est ce dernier mode de pansement qui m'a donné la guérison la plus rapide.

Il y a lieu d'insister, dans l'application du pansement, sur certaines précautions qui hâteront la cicatrisation des ulcères : en premier lieu, déterger soigneusement ces derniers par un lavage à l'eau bouillie en s'aidant de tampons qui enlèvent les particules de pus ou les débris sphacelés. En second lieu, assécher l'ulcération. Enfin, répandre sur celle-ci une large quantité de poudre antiseptique en ayant soin d'en insérer dans tous les décollements et les anfractuosités. Le premier pansement reste deux jours ; les autres peuvent être plus espacés.

Le fond de l'ulcère prend habituellement, en cinq ou six jours, une belle couleur rouge. Lorsque l'ulcère est assaini, on applique un pansement aseptique.

Chez les paludéens, il y a avantage à faire prendre en même temps de la quinine pendant quelques jours.

Sulla recettività alla vaccinazione antipestosa dei vitelli nati da mare immune verso la peste bovina. — Esperimenti di sierovaccinazione antipestosa (methode KOLLE e TURNER) in vitelli lattanti e dopo la slattamento.

Par PAOLO CROVERI,

Secondo la teoria immunitaria, la vaccinazione, cioè l'introduzione in un organismo di antigeni attenuati allo scopo di produrre, con lo sviluppo di una benigna malattia, un'immunità attiva, non consegue nessun risultato quando l'antigene inoculato non può fissarsi sugli elementi cellulari capaci di fissarlo per mezzo dei loro ricettori perché, in precedenza, trova in circolo degli anticorpi (ricettori staccati) capaci di fissarlo e quindi di neutralizzarlo. In altri termini la vaccinazione non dà luogo a nessuna reazione quando il vaccino è inoculato in un organismo immune sia attivamente che passivamente.

Portando la questione nel campo della sierovaccinazione

antipestosa, i vitelli figli di madre immune attivamente verso la peste bovina o per pregressa malattia o per siero-vaccinazione, non dovrebbero reagire alla vaccinazione, cioè all' introduzione nel loro organismo di una limitata quantità di antigene (dose vaccinale di antigene pestoso) perché questo non può giungere a fissarsi sugli elementi cellulari, essendo previamente fissato dagli anticorpi circolanti e determinanti lo stato di immunità passiva.

Non é qui il caso di discutere a fondo il come si stabilisca quest' immunità passiva.

Dalle osservazioni di numerosi autori, specialmente riguardo al passaggio dalla madre al feto, attraverso la placenta, degli anticorpi tubercolari, noi siamo autorizzati ad ammettere che nell' organismo dei vitelli nati da madre attivamente immune verso la peste, al momento della nascita siano accumulati tanti anticorpi antipestosi da conferire loro un' immunità passiva. Questo stato immunitario, che presto scomparirebbe coll' aumentare del peso e dell' età dell' animale per la trasformazione degli anticorpi presenti all' atto della nascita, viene mantenuto dal successivo accumulo di nuovi anticorpi somministrati al vitello col latte materno.

Così é infatti. Anche gli indigeni conoscono perfettamente che quando scopia il *Furac* (nome indigeno della peste bovina) nelle loro mandre, non sono colpiti i vitelli piccoli che sono allattati da madre immune (*Guri* in lingua somala). Questa immunità passiva scompare poi quando, cessato l'allattamento, il vitello cessa di introdurre nel suo corpo gli anticorpi antipestosi, mentre man mano si trasformano quelli che aveva introdotto durante di esso.

Come cessa in essi l'accumulo di una quantità di anticorpi sufficienti per determinare lo stato immunitario passivo ?

Senza entrare anche qui in una discussione a fondo sull' argomento, accennerò che diversi autori, fra i quali il FEDERICI, che ha studiato il passaggio delle antitossine anti-difteriche dalla balia al lattante attraverso la glandula mammaria della donna e la mucosa intestinale del bambino, hanno dimostrato che la mucosa digerente, che nei primi tempi della vita, quando non ha ancora raggiunta la struttura della mucosa dell' adulto, é permeabilissima agli antigeni ed agli anticorpi. Ma poi, man mano che, col progredire dell'età, essa si avvicina alla struttura

adulta, questa permeabilità diminuisce man mano fino a scomparire completamente.

Nel nostro caso adunque dobbiamo innanzitutto attribuire a questo stato di diminuita permeabilità prima, di impermeabilità poi, della mucosa digerente agli anticorpi antipestosi, che il vitello ingerisce col latte materno, la graduale scomparsa dell'immunità.

A lato di questa causa, altra ve n'è di ugualmente importante : La crescita in peso del vitello mentre rimane eguale dapprima, inferiore di poi, nell'epoca dell'alimentazione mista a latte e pascolo, la quantità degli anticorpi antipestosi che sono somministrati dalla madre al figlio.

Ne risulta che in un dato momento, quando la quantità di anticorpi circolanti non sià più sufficiente per proteggere il vitello, esso diventa recettivo verso la malattia.

Quanto tempo dura quest'immunità dopo lo slattamento ? Persiste essa ancora quando il vitello assieme al latte materno incomincia a nutrirsi con altri alimenti, mentre aumenta il peso del suo corpo ?

Nell'esplicazione della lotta contro la peste bovina colla siero-vaccinazione metodo KOLLE et TURNER, durante la stazioni vaccinatorie, nelle quali migliaia di bovini vengono portati alla immunizzazione, molto frequentemente il tecnico si sente fare dall'indigeno la domanda : ho un vitello di 4-6-8 mesi. Devo farlo vaccinare ? S'intende che si tratta di un vitello figlio di madre immune.

Ora, finché si tratta di vitelli fino a tre mesi che sicuramente sono protetti dagli anticorpi accumulati, la risposta é facile : Non bisogna vaccinarli. Ma più difficile diventa quando si tratta di vitelli più adulti.

Basando-i sulle considerazioni sopra-esposte, fin dai primi tempi delle vaccinazioni antipestose in Somalia non si vaccinavano i vitelli inferiori agli 8 mesi ; ma non si erano mai condotti degli esperimenti per cercare di determinare nel modo il più esatto possibile i limiti oltre i quali si possono immunizzare i vitelli nel corso delle campagne vaccinatorie.

Per colmare questa lacuna si intraprese questo esperimento, lo scopo del quale era di rispondere ai seguenti quesiti :

1° Il vitello lattante da madre immune attivamente verso la peste bovina accumula nell'organismo suo, indipendentemente

dal grado di permeabilità della mucosa intestinale, anticorpi in quantità tale da assumere un' immunità passiva ?

2° Dato che il vitello somalo, nella grande maggioranza dei casi, allatta completamente dalla madre solo per i primi due mesi di vita, che nel terzo a sua disposizione ha solamente la metà del latte materno e contemporaneamente incomincia ad andare al pascolo, dato che dopo il terzo mese vive unicamente di quest' ultimo, a quale epoca esso diventa sensibile alla vaccinazione ?

3° Dopo il periodo nel quale il vitello si nutre esclusivamente di latte materno e nel quale per conseguenza è sicuramente immune e prima che esso diventi sicuramente recettivo, non esiste un periodo nel quale la presenza degli anticorpi gradatamente decrescenti influisce solamente attenuando la reazione dell' organizzazione alla vaccinazione ?

*
* *

Gli esperimenti furono portati su un gruppo di 9 vitelli della « *Stazione zootecnica sperimentale* » annessa all' *Istituto sierovaccinogeno di Merca* e dei quali era ben nota l'età, lo stato d'allattamento, la quantità e la qualità dei sostituti alimentari che erano somministrati a quelli in via di slattamento e da quanto tempo si era completamente cessato di somministrare il latte in quelli completamente divezzati. Tutti erano figli di vacche sicuramente immuni verso la peste bovina.

Due di essi, di età giovanissima, per la morte della madre subito dopo il parto erano stati allevati fino dai primi tempi nella loro vita con allattamento artificiale misto a sostituti alimentari (pastoni di farina di dura, crusca, pannello di sesamo ecc.).

Come risulta dall' unico specchietto, essi furono vaccinati con il metodo normale il giorno 5 ottobre.

Si ebbe risultato positivo in n° tre vitelli n° 2-6-9. I primi due erano i vitelli che erano stati allattati artificialmente ed erano rispettivamente di mesi 4 e giorni 15 e mesi 2 e giorni 20. Il numero 9 aveva otto mesi e da tre mesi era stato completamente divezzato ed andava al pascolo col grosso della mandra.

Nei primi due la reazione vaccinale decorse molto debole. Un po' più forte nel n° 9, nel quale però non si ebbe quella reazione caratteristica che accompagna la vaccinazione nei vitelli di

12-18 mesi, che rappresentano l'età della grandissima maggioranza degli animali che vengono portati alla vaccinazione durante la campagne vaccinatorie.

Per controllare i risultati della prima vaccinazione se ne fece una seconda 66 giorni dopo e si attese tanto tempo per essere sicuri che il siero inoculato, col virus, nella prima prova, non avesse nessuna influenza nella seconda prova. E di ciò possiamo essere certi poiché il n° 4, che non aveva reagito alla prima vaccinazione, reagì alla seconda dimostrando così che gli anticorpi forniti col primo siero si erano totalmente trasformati facendo cessare lo stato di immunità passava.

La seguente tabella ci indica tutti i dati relativi all' esperimento fatto :

N°	Età'	1° Vaccinazione (5 X 1917)	2° Vaccinazione (9 XII 1917)	Osservazioni
1	mesi 5-	—	—	—
2	» 4-15	+	—	Nata a mesi 7. La madre morì qualche giorno dopo parto.
3	» 4	—	—	
4	» 3-20	—	+	La madre morì dopo qualche giorno dalla prima vaccinazione.
5	» 2-20	—	—	
6	» 2-20	+	—	Per un infortunio durante gli ultimi giorni della gravidanza la madre si dovette abbattere e la vitella trarre per mezzo di operazione cesarea. Fu allevata con allattamento artificiale ed alimentazione mista come il N° 2.
7	» 2-10	—	—	
8	» 6	—	+	
9	» 8	+	—	Da tre mesi era senza latte e viveva al pascolo.

I risultati dei nostri esperimenti sono poi confortati da migliaia di osservazioni fatte durante e dopo lo svolgimento delle campagne vaccinatorie.

Per quanto noi siamo edotti su quelle che possano essere le eventuali *defaillances* delle reazioni positive alla vaccinazione antipestosa negli animali recettivi, pure abbiamo ragione di ritenere che il metodo da noi impiegato per dimostrare se esis-

teva o meno uno stato di immunità passiva, comunque acquisito, sia il migliore ed, essenzialmente, il più pratico. Per le esperienze di altri cercatori e per le numerosissime nostre osservazioni, conosciamo troppo bene quali e quante sarebbero state le cause di errore che noi eventualmente avremmo incontrate, qualora noi avessimo tentato di stabilire ed accertare lo stato immunitario dei nostri vitelli cimentando nel campo biologico e negli animali recettivi il siero dei nostri vitelli di fronte a virus di virulenza più o meno attenuata.

Senza entrare nei dettagli dell' esperimento citerò senz' altro le conclusioni alle quali siamo arrivati,

CONCLUSIONI

1° Il latte di madre attivamente immune verso la peste bovina, somministrato al vitello per mezzo dell' allattamento naturale, gli mantiene uno stato di immunità passiva, che in condizioni normali dura ancora quando il vitello é in via di slattamento, cioè quando la quantità di latte ingerito é minore e che il vitello viene contemporaneamente nutrito con altri alimenti ;

2° I vitelli nutriti per mezzo dell' allattamento artificiale, ai quali perciò molto presto si somministrano dei sostituti alimentari, sono recettivi alla vaccinazione antipestosa ;

3° L'immunità passiva mantenuta al vitello per mezzo dell' allattamento naturale permane alcun tempo dopo che il vitello é completamente divedzato non oltre però ai tre mesi ;

4° Tra il periodo nel quale il vitello é sicuramente immune (durante l'allattamento e per qualche tempo dopo) e quello nel quale é suscettibile di reagire alla vaccinazione nel modo classico col quale reagiscono gli adulti, esiste un periodo nel quale il vitello é recettivo, ma la presenza dei pochi anticorpi che ancora esistono in circolo influisce rendendo la reazione vaccinatoria molto debole, tale che é difficile a volte accorgersene limitandosi ad un semplice fugace e lieve innalzamento di temperatura, a volte accompagnato da leggera lacrimazione.

Queste le conclusioni che si possono trarre dagli esperimenti e dalle osservazioni fatte. Portate nel campo pratico, e considerato, come già si é detto che il pastore indigeno lascia allattare completamente il vitello solo per i primi due mesi, che durante il terzo gli lascia solo la metà del latte materno e che al quarto

é completamente slattato, si puo essere certi che nelle mandre somale i vitelli dal settimo mese in poi sono sicuramente recettivi. Quindi si possano vaccinare senza tema che non facciano nessuna reazione e che rimangano suscettibili di ammalarsi di peste bovina.

Quando per caso i pastori presentano alla vaccinazione degli animali di età inferiore ai sette mesi, non si devono vaccinare se essi sono inferiori ai cinque. Se superiori, si possono vaccinare ugualmente ; ma si avverte il proprietario di osservare bene il vitello nei quindici giorni che seguono l'immunizzazione. Se il vitello avrà sicuramente presentato sintomi di reazione : abbattimento, anoressia, lacrimazione, ecc., lo si potrà considerare come immunizzato. Se invece non avrà presentato nessuno dei sintomi suddetti, il proprietario dovrà ripresentarlo alla vaccinazione quando avrà raggiunto i sette mesi di età.

Merca, Maggio, 1918.

Istituto Siero-vaccinogeno della Somalia Italiana.

La coloration des entamibes intestinales des selles

Par S.-L. BRUG

La coloration la plus usitée est sans doute celle à l'hématoxyline de HEIDENHAIN. Cette méthode a rendu des services importants pour l'étude cytologique des amibes. Pourtant pour la pratique journalière elle est trop embarrassante. Pour les médecins, qui ne possèdent point la routine de laboratoire, la différenciation est surtout un obstacle. La durée de la coloration est aussi trop longue.

On évite ces inconvénients en usant de la méthode suivante :

1. Etaler les matières fécales en couche mince sur une lame porte-objet ;
2. Fixer avec la liqueur de SCHAUDINN (solution concentrée de sublimé 2 parties, alcool absolu 1 partie) ;
3. Laver à l'eau pendant quelques secondes ;
4. Extraire le sublimé à l'aide de l'alcool iodé (alcool à 70° iodé jusqu'à coloration rouge-brun foncé, 2 minutes ;

5. Laver à l'eau ;
6. Extraire l'iode avec une solution d'hyposulfite de soude à 0,2 0/0 pendant 2 minutes ;
7. Laver à l'eau ;
8. Mordancer pendant 10 minutes avec une solution de sel de Mohr à 3 0/0 (sulfate double d'ammoniaque et de protoxyde de fer : $\text{Fe}(\text{NH}_4)_2(\text{SO}_4)_2 + 6\text{H}_2\text{O}$) ;
9. Laver à l'eau courante pendant 1 minute ;
10. Colorer pendant 10 minutes avec l'hématoxyline de HEIDENHAIN ;
11. Laver à l'eau courante pendant 10 minutes ;
12. Alcool à 96°, quelques secondes ;
13. Alcool absolu, 1 minute ;
14. Xylol, 1 minute ;
15. Baume, lame couvre-objet

Les images, que cette méthode donne, sont tout à fait suffisantes pour le diagnostic des entamibes et de leurs kystes. Si l'on veut étudier les finesses de la structure nucléaire, il est recommandable de prolonger le lavage, qui suit l'application du mordant (n° 9 ci-dessus), jusqu'à dix minutes. Alors les noyaux sont aussi bien colorés que dans une préparation « bien réussie », faite selon la méthode usuelle de HEIDENHAIN. Cependant, les hématies dans les amibes mobiles et les chromidies dans les kystes restent incolores. Cette dernière constatation prouve que la substance colorante des chromidies est autre chose que la chromatine nucléaire.

On obtient une très jolie image tricolore des amibes à hématies en faisant usage de la modification suivante :

- 1-8. Fixer et mordancer comme ci-dessus ;
9. Laver à l'eau courante pendant 10 minutes ;
10. Colorer à l'hématoxyline de HEIDENHAIN pendant 10 minutes ;
11. Laver à l'eau courante pendant 10 minutes ;
12. Coloration à l'hématoxyline DELAFIELD diluée avec l'eau distillée (1 : 10) pendant 1 minute.
13. Laver à l'eau pendant quelques minutes ;
14. Coloration avec une solution concentrée de fuchsine acide (rubine S) pendant 1 minute ;
15. Laver à l'eau jusqu'à ce que le ton violet, donné par l'hématoxyline DELAFIELD et que le ton rouge de la fuchsine a supprimé, commence à reparaître ;
- 16-19. Alcool à 96°, alcool absolu, xylol, baume comme ci-dessus.

Le résultat de cette modification est que l'hématoxyline ferrique colore la chromatine du noyau en noir foncé ; l'hématoxyline DELAFIELD colore le protoplasme en violet, tandis que les hématies se montrent en rouge brillant, grâce à la fuchsine acide.

Travail du laboratoire d'Hygiène militaire à Batavia.

Les altérations des globules rouges, hôtes des parasites du paludisme

Par S.-L. BRUG

Dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (t. X, n° 9) CHATTON a publié quelques observations sur les stigmates globulaires dans le paludisme, et a tiré de ces observations des conséquences qui s'écartent des conceptions généralement admises.

Il ne faut pas s'étonner que CHATTON, en employant une technique de fixation spéciale, ait obtenu des résultats différents de ceux qu'avait donnés la fixation usuelle, c'est-à-dire celle à l'alcool absolu ou à l'alcool méthylique. C'est un fait de notion courante, parmi les hématologistes, que certains détails de la structure des hématies ne se montrent pas après coloration d'objets dûment fixés, tandis qu'ils deviennent visibles si on fait usage de la coloration vitale. Sans doute la coloration prétendue « vitale » dans la plupart des cas n'est autre chose qu'une coloration d'objets morts, non fixés (1).

C'est la fixation qui met obstacle à la coloration de certains éléments dans le globule rouge du sang.

En 1910 j'ai montré (2) que les taches et les grains, qui résultent de l'infection de l'hématie par les parasites du paludisme, se colorent parfaitement si on emploie la fixation « partielle » à l'alcool méthylique au tiers. La technique est la suivante :

Mélanger dans une éprouvette n gouttes de la liqueur de KIEWIET DE JONGE (azur II, 40 mgr.; éosine, 25 mgr.; alcool méthylique, 25 cm³) avec 2 n gouttes d'eau distillée ; verser le mélange sur le frottis desséché, mais non fixé ; laisser agir pendant 15-30 minutes ; laver brièvement à l'eau distillée, laisser sécher.

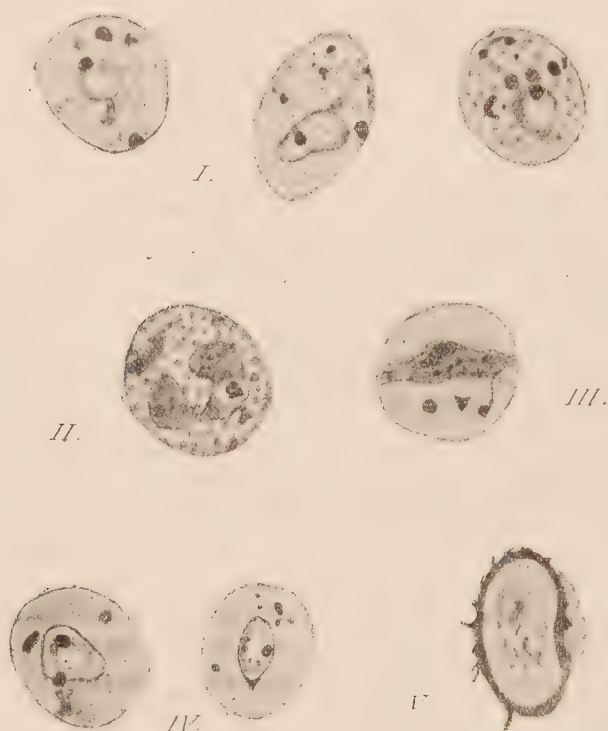
Méthode de KIEWIET DE JONGE pour coloration de frottis de sang :

Verser sur le frottis n gouttes de la liqueur susdite ; après $\pm$ 30 secondes, ajouter 2-4 n gouttes d'eau distillée ; laisser agir pendant 15-30 minutes.

(1) SCHILLING-TORGAU, *Das Blutbild und seine klinische Verwertung*, 1912, p. 10 et 11.

(2) *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië*, t. L, p. 716.

Cette méthode donne des résultats tout a fait comparables à ceux de la méthode de GIEMSA. Pour les pays tropicaux, elle a l'avantage qu'on peut conserver les substances colorantes à l'état sec.



La méthode modifiée se distingue de la méthode originale de KIEWIET DE JONGE, parce qu'on évite la fixation à l'alcool méthylique concentré et qu'on la remplace par une fixation incomplète à l'alcool méthylique au tiers.

Quant aux parasites, les résultats de la coloration ne sont pas aussi brillants qu'avec la méthode de GIEMSA ou qu'avec celle de KIEWIET DE JONGE.

C'est surtout la coloration bleue du protoplasme qui laisse un peu à désirer. Les modifications des hématies infectées, au contraire, sont beaucoup plus évidentes qu'après fixation com-

plète. En outre, on observe dans ces hématies des phénomènes qui restent absolument invisibles avec les méthodes usuelles.

Voici les altérations les plus importantes dans les hématies infectées :

a. HÉMATIES A PARASITES DU TYPE VIVAX. — On trouve les grains de SCHÜFFNER non seulement autour des parasites mi-adultes et adultes, mais aussi dans les hématies à schizontes annulaires très jeunes.

Dans ceux-ci, la granulation est très fine, mais elle présente la caractéristique des grains de SCHÜFFNER, c'est-à-dire que les grains sont arrondis, très nombreux et régulièrement distribués dans l'hématie, et tous de même grandeur. Outre ces grains, on peut observer dans l'hématie des « taches » du type MAURER, de dimensions et de forme variables, irrégulièrement réparties dans la cellule hôte et peu nombreuses; surtout autour des schizontes jeunes, la différenciation de ces deux types de stigmates globulaires est très facile (voir fig. 1). Quand le parasite va en croissant les grains de SCHÜFFNER deviennent plus gros; alors il peut devenir difficile de distinguer les taches de MAURER parmi les grains de SCHÜFFNER (voir fig. 2). Dans quelques hématies à schizontes jeunes, la granulation de SCHÜFFNER peut faire défaut; en pareil cas, l'image que le parasite et l'hématie présentent peut être tout à fait semblable à celle de la tierce maligne. De temps en temps on observe des schizontes entourées par une ligne rose, phénomène que CHATTON a déjà décrit.

b. HÉMATIES A PARASITES DU TYPE QUARTE. — La plupart des hématies ne montrent aucune altération. Pourtant dans quelques unes il y a des taches du type MAURER (voir fig. 3).

c. HÉMATIES A PARASITES DU TYPE PRÉCOX. — Les taches de MAURER sont visibles dans un beaucoup plus grand nombre d'hématies qu'après fixation à l'alcool méthylique pur. Dans les frottis partiellement fixés, selon la méthode sus-mentionnée, il n'y a aucune difficulté à les trouver, pourvu que les parasites ne soient pas *très* jeunes. Si les anneaux ont atteint la dimension d'un jeune parasite de la tierce bénigne, on peut toujours trouver les taches de MAURER. De temps à autre on rencontre des parasites annulaires, qui présentent une marge de coloration rouge autour de leur protoplasme (voir fig. 4). Le même phénomène, mais beaucoup plus intensif, se rencontre avec les croissants, comme MAURER l'a déjà décrit (voir fig. 5).

CONCLUSIONS

Les taches de MAURER se trouvent dans les hématies infectées par les parasites du type *vivax* et du type quarte, aussi bien que dans celles infectées avec les parasites du type *præcox*. Cependant, après fixation complète à l'alcool absolu ou méthylique, ils ne sont visibles que dans les cas de tierce maligne.

Les grains de SCHÜFFNER sont essentiellement différents des taches de MAURER. La démonstration de cette thèse se trouve dans les hématies à jeunes schizontes du type *vivax*. Dans ceux-ci, on peut nettement distinguer les deux types de stigmates globulaires.

En usant de la méthode de coloration décrite ci-dessus, on peut différencier les jeunes schizontes annulaires de la tierce bénigne des anneaux de la tierce maligne, parce que la granulation schüffnérianne se montre alors aussi autour des jeunes parasites.

Si dans un cas ne présentant que de petits parasites annulaires, on trouve, après fixation et coloration usuelle, des taches de MAURER, on a affaire à la tierce maligne. Pourtant l'absence de taches de MAURER en pareil cas ne permet pas d'exclure la tierce maligne. C'est alors que la démonstration de la granulation de SCHÜFFNER par la méthode de fixation incomplète permet de poser le diagnostic de tierce bénigne.

Travail du Laboratoire d'Hygiène militaire à Batavia

Un deuxième type d'hémogrégarine humaine

Par E. ROUBAUD

Sous le nom d'*Hæmogregarina hominis*, KREMPF a fait récemment connaître un premier type authentique d'hémogrégarine rencontré chez l'homme (1). Il s'agit d'un parasite trouvé, dans

(1) *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLXIV, 18 juin 1917, p. 965. — Nous ne mentionnerons à ce sujet que pour mémoire l'hémogrégarine donnée par DIMOND (*Lancet*, 8 sept. 1917) comme agent possible de la Trench fever; il ne s'agit que d'un artifice dans la préparation d'après HERBERT HENRY (*Brit. Med. Journ.*, 1^{er} décembre 1917).

le sang splénique, chez un jeune Chinois, originaire des environs de Tien-Tsin et que les hasards d'une vie mouvementée avaient porté sur la Côte d'Annam. Ce sujet présentait une splénomégalie marquée. Le parasite n'existait pas dans la circulation générale.

A cette première observation d'hémogrégarine humaine, nous sommes aujourd'hui en mesure d'en ajouter une nouvelle : mais ce deuxième cas paraît différer sensiblement du précédent et par ses conditions de manifestation, et par les caractères du parasite.

Une jeune femme belge, n'ayant pour tout antécédent colonial qu'un séjour de deux années à Kinshassa (Congo belge) de fin 1912 à fin 1914, s'est présentée le 25 novembre 1918 au laboratoire, pour un examen hématologique en vue d'un prochain retour au Congo. Deux frottis de sang, pris au doigt, sont examinés ce jour. Ils ne décèlent aucun hématozoaire : mais, l'attention est fortement attirée par un degré élevé de mononucléose qui fait suspecter une infection palustre latente. Sur 50-56 0/0 de mononucléaires, on ne compte pas moins de 20-24 0/0 de grands mononucléaires.

Un nouvel examen est pratiqué le 2 décembre (un seul frottis). Il ne montre pas davantage d'éléments paludéens ; mais en revanche, un certain nombre de formes hémogrégariniennes, les unes encloses dans les hématies, les autres libres, sont visibles dans la préparation. Le lendemain matin, 3 décembre, quatre nouveaux frottis sont examinés sans qu'il soit possible de retrouver aucun autre parasite. La mononucléose, aux deux derniers examens, a légèrement diminué ; mais on compte cependant encore 14 0/0 de grands mononucléaires, 34 0/0 de moyens mononucléaires et formes de transition.

L'examen clinique, pratiqué à l'hôpital Pasteur par le Dr VEILLON, n'a rien révélé de particulier : rate et foie sont normaux. Vers la fin d'août, la malade aurait présenté une poussée d'érythème, consécutive à une injection de vaccin thérapeutique ; ainsi que des réactions fébriles dont il ne subsiste plus trace au moment des examens. Ce sont ces réactions, qui ne paraissent pas directement imputables à la présence de l'hémogrégarine, qui avaient motivé en partie l'examen hématologique initial. La personne en question ayant dû quitter Paris, nous n'avons pas pu jusqu'à présent poursuivre de nouvelles investigations sur le parasite, dont la présence dans le sang ne nous a été révélée que par l'unique frottis du 2 décembre.

Dans ce frottis nous avons reconnu les formes suivantes :

1^o Des grandes formes hémogregariniennes (fig. 4-5), de structure classique, mesurant de 9 à 11 μ de long, pour une largeur moyenne de 2 μ 8 à 3 μ 5, dimensions prises pour le parasite seul, non comprise la coque globulaire. Ces formes sont en général nettement incurvées; encloses dans leur coque globulaire, elles offrent une ressemblance extérieure assez grande avec les *croissants* paludéens. L'une des extrémités est brusquement arrondie, l'autre s'étire et se replie en une queue caractéristique, d'environ 3 μ de longueur. L'intense colorabilité du cytoplasme, qui apparaît en bleu violacé foncé, au Giemsa, est une des particularités saillantes de ces formes. Le noyau, arrondi, n'excède guère 1 μ 5 de diam. : il est submédian, entouré souvent d'un espace cytoplasmique plus clair. On note parfois deux noyaux dans le même élément (fig. 2). Parfois même deux parasites associés sont visibles dans la même enveloppe globulaire (fig. 5).



Hemogregarina inexpectata n. $\times 2.000$ environ.

Ces formes sont encloses dans des hématies décolorées, réduites à une mince enveloppe éosinophile bordant plus ou moins étroitement le corps du parasite. À l'une des extrémités, se reconnaît souvent une sorte de léger bouchon éosinophile arrondi, paraissant dépendre de l'enveloppe globulaire.

2^o À côté de ces formes hémogregariniennes, on note également des éléments plus jeunes, libres dans le sang, et doués d'une assez grande plasticité comme l'indique leur forme variable, ovale, piriforme ou réniforme (fig. 7-9). Ils sont assez souvent binucléés. Ces éléments, que j'interprète comme des mérozoïtes, mesurent de 5 μ 20 à 5 μ 8 de longueur totale, sur 1 μ 7 à 2 μ 30 de largeur maxima. Les caractères de coloration du cytoplasme sont les mêmes que ceux des grandes formes. Ces jeunes formes paraissent aptes à infecter les globules : la figure 8 doit être interprétée, avec évidence, comme un début de pénétration d'un de ces mérozoïtes, dans une hématie.

3^o Je considère comme représentant un stade de schizogonie au début, l'élément arrondi, à noyau fragmenté et cytoplasme déjà partiellement morcelé représenté fig. 10. Il semble bien y avoir schizogonie dans le sang circulant, ce qui expliquerait la présence en assez grande abondance

des jeunes formes libres mentionnées ci-dessus. Enfin, j'ai également observé une grande forme libre, de son enveloppe globulaire (fig. 6).

Quelles sont les affinités de cette hémogrégarine? Elle est incontestablement d'un type assez spécial, et se différencie nettement, par l'ensemble de ses caractères, des formes connues comme parasitant les hématies des mammifères.

Ses affinités avec l'hémogrégarine de KREMPF, plus réelles, sont également assez lointaines. L'aspect crescentiforme et non vermiculaire, les dimensions beaucoup plus réduites, l'absence dans le cytoplasme de masses chromatoides, suffisent pour l'en distinguer. Il faut noter cependant que ces deux parasites de l'homme présentent en commun un cytoplasme dense, fortement colorable, et souvent deux noyaux ou une association de deux individus dans la même loge. Ce fait est interprété par KREMPF, avec raison je pense, comme résultant de la division sur place d'un même élément parasitaire. Là paraissent se borner les ressemblances. Je crois donc qu'il convient de distinguer spécifiquement ces deux parasites et je désignerai la forme qui fait l'objet de cette note sous le nom de *H. inexpectata* n. sp. Autant qu'il est possible d'en inférer d'après les données ci-dessus, il s'agit d'une hémogrégarine parasite des hématies dans le sang circulant, et présentant des formes de schizogonie dans le sang.

La question du mode de transmission reste complètement obscure. Etant donnés les antécédents africains du sujet porteur, n'est-il pas permis de songer aux glossines, et de rappeler à ce sujet l'existence des formes de développement hémogrégarinien que nous avons observées chez ces mouches (1)? Ce n'est là qu'une hypothèse, mais il me paraît utile d'appeler sur elle l'attention.

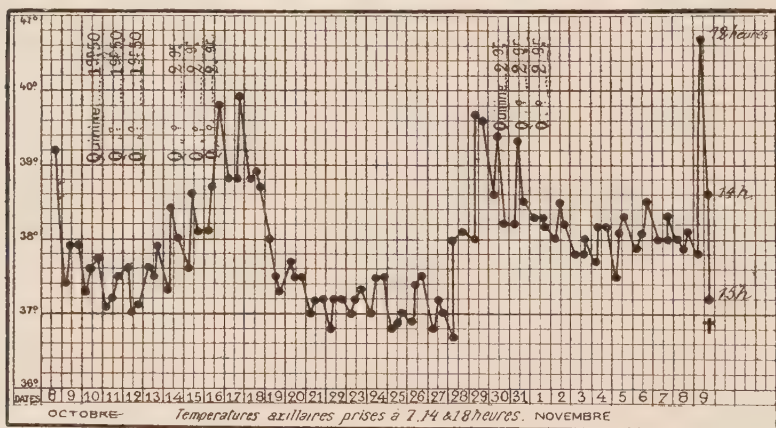
Je serais d'ailleurs assez porté à croire que ces hémogrégarines sont peut-être plus fréquentes chez l'homme qu'on ne saurait le supposer; mais leur ressemblance extérieure avec les gamètes de la tierce maligne a pu jusqu'ici masquer leur véritable identité. Il est indiqué d'orienter les recherches dans cette nouvelle voie.

(1) CHATTON et ROUBAUD, Sporogonie d'une hémogrégarine chez une tsétsé. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VI, 1913, p. 226.

Hématozoaire flagellé nouveau dans une pyrexie cliniquement non classée

Par MARCEL LEGER

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer, chez un fonctionnaire européen en service à la Guyane depuis 11 ans (avec un seul congé en France de quelques mois en 1912), une affection fébrile mortelle qui ne nous paraît répondre, ni comme évolution clinique, ni comme étiologie, à aucune maladie jusqu'ici décrite.



La première période, dont la durée a été, autant que nous pouvons l'affirmer, d'un an environ, est caractérisée par des accès de fièvre élevée (40°), apparaissant à peu près tous les mois, et durant 3 ou 4 jours de suite, accès sur lesquels la quinine n'a aucune action (l'examen du sang au point de vue hématozoaire du paludisme est d'ailleurs négatif). Ces accès s'accompagnent de douleurs hépatiques peu vives et de flux hémorroïdaires. Elles produisent peu à peu des symptômes d'anémie intense.

La période terminale — ayant évolué sous mes yeux à l'hôpital — est caractérisée par des paroxysmes fébriles, atteignant ou dépassant 40°, qui durent 3 jours et sont suivis de périodes d'apyrexie absolue ou relative d'une durée de 7 à 9 jours (tracé ci-joint).

Rate hypertrophiée non sensible à la pression ou spontanément. Foie augmenté de volume, douloureux à la palpation profonde. Subictère ? Au moment des paroxysmes, congestion pulmonaire fugace des deux bases et vomissements bilieux avec stries sanguinolentes. Au moment de la chute en lysis de la température, hémorragies intestinales peu importantes. Dans les périodes apyrétiques, parfois douleurs articulaires passagères. Tels sont les symptômes principaux, se déroulant chez un sujet profondément anémié (Hémoglobine = 30 o/o ; Globules rouges = 1.370.000 par mm³ ; Globules blancs = 16.000 par mm³) et dont la formule leucocytaire indique de la lymphocytose (50 o/o).

La mort est survenue de façon dramatique, au début du quatrième paroxysme. La température, qui depuis 8 jours voisinait 38°, marquait, le matin du décès, à 7 h. 37°8. De violents frissons se sont manifestés à 8 h. La fièvre monta graduellement et très rapidement jusqu'à 40°7, qu'elle atteignit à 12 h. Elle baissa ensuite, accompagnée de sueurs profuses, jusqu'à 37°2, et à 15 h. le malade expirait.

Mentionnons que le malade n'était ni un syphilitique, ni un tuberculeux, ni un alcoolique. Dans les urines, trace indosable d'albumine à la période terminale. Dans les selles, quelques rares œufs d'*Ascaris* ; pas d'amibes ni de flagellés.

La recherche du *Plasmodium* du Paludisme fut effectuée à maintes reprises et très minutieusement, durant les accès fébriles comme dans les périodes apyrétiques. Elle fut toujours vaine.

Il fut par contre rencontré dans l'examen du sang périphérique, pratiqué au cours du troisième paroxysme fébrile, des hématozoaires flagellés ou non flagellés libres dans le plasma.

L'autopsie (1), pratiquée 2 heures après le décès, permit de retrouver des parasites analogues dans les organes et en particulier le foie.

Ces hématozoaires méritent la description.

A. Les formes parasitaires, rencontrés dans le sang périphé-

(1) Constatations nécropsiques : *Cavité thoracique* : Poumons sains. Cœur sans lésions orificielles ; léger épanchement péricardique. — *Cavité péritonéale* : Foie 2 kg. 500, paraissant normal à la coupe. Vésicule biliaire distendue. Rate 400 g. à capsule non adhérente. Intestins sans aucune ulcération ni même trace d'inflammation. Reins macroscopiquement sains.

rique, sont d'une excessive rareté. Nous en avons vu seulement cinq.

a) Un petit flagellé de $3\ \mu 5$ de long sur $1\ \mu$ de large, à extrémités arrondies, la postérieure plus allongée que l'antérieure, à protoplasme bleu ciel avec condensation dans le long d'un des bords. Comme formations chromatiques, un noyau coloré en rose pâle, ovulaire, situé dans la partie antérieure du corps ; un blépharoplaste, en baguette, inclus dans une vacuole très nette, de teinte rouge grenat, immédiatement en arrière du noyau ; un gros grain chromatique, de même teinte que le blépharoplaste, tout près de l'extrémité antérieure, à proximité duquel se détache un flagelle souple de la même longueur que le parasite même.

b) Un flagellé de $6\ \mu$ de long sur $1\ \mu 5$ de large, dans lequel on ne distingue pas nettement de noyau, mais qui porte deux formations chromatiques, assimilables par la coloration à des blépharoplastes, situés à l'extrémité opposée de celle d'où se détache un flagelle libre de $7\ \mu$.

c) Un parasite, assez régulièrement ovalaire, de $6\ \mu 5$ sur $3\ \mu 8$. Le noyau ovoïde, juxta-central, comprend une moitié à chromatine beaucoup plus compacte. Le blépharoplaste arrondi donne naissance à un flagelle de $6\ \mu$, onduleux, rampant d'abord sur le corps avant de devenir libre. Sur le protoplasma bleu ciel, se détachent deux grosses granulations chromatoïdes.

d) Une forme ovulaire, de $7\ \mu 5$ sur $4\ \mu$, avec extrémité inférieure en crochet mousse, sans flagelle, contenant dans son protoplasme bleu ciel 18 petites masses chromatiniennes, chacune incluse dans une vacuole.

e) Un parasite arrondi de $4\ \mu$ de diamètre, à protoplasme condensé à la périphérie, à masses nucléaires au nombre de deux, réunies par un filament chromatique, masses logées dans des vacuoles.

B. Sur frottis de foie, nous avons relevé les formes parasitaires suivantes :

1° Des formes flagellées : a) 3 parasites allongés, respectivement de $4,5$ et $6\ \mu$ de long sur $1\ \mu$ à $1\ \mu 5$ de large, dans lesquels le noyau est à peu près central, et le blépharoplaste situé ou en avant ou en arrière ou à côté du noyau ; dans ce dernier cas, il paraît en dehors du corps comme chez certains spécimens de *Schizotrypanum Cruzi*. Le flagelle est aussi long ou plus long que le corps du parasite. Une fois seulement il pouvait être suivi jusqu'au niveau du blépharoplaste.

b) Deux parasites plus gros, l'un piriforme avec encoche à une extrémité, l'autre ovoïde à extrémités ayant tendance à s'effiler. Dans un cas, noyau double et blépharoplaste unique ; dans l'autre, noyau unique et blépharoplaste double ; les noyaux sont toujours inclus dans des vacuoles. Dans les deux cas, un seul flagelle.

c) Une forme arrondie, de $5\ \mu 50$ environ de diamètre, avec un noyau assez volumineux à condensation chromatinienne inégale et deux blépharoplastes, un arrondi, l'autre en baguette, d'où partent deux flagelles de longueur inégale.

d) Une forme ovulaire, contenant 3 noyaux dont 2 encore réunis par un filament chromatique, tous inclus dans des vacuoles, et un seul blépharoplaste. Présence de 3 flagelles.

2° Des formes sans flagelles ou dont les flagelles n'ont pas été colorés.

Relativement nombreuses, elles mesurent à peu près toutes de 5 à 6 μ de diamètre. Ces parasites sont arrondis ou piriformes, avec une encoche latérale plus ou moins marquée. On y constate la présence soit de noyau et de blépharoplastes, soit de noyaux multiples sans blépharoplaste, soit d'une poussière nucléaire disséminée dans toute l'étendue du protoplasme, toujours coloré en bleu ciel, avec tendance à la condensation périphérique.

3° Des formes de dégénérescence, en voie de désintégration. Ces parasites sont plus volumineux que les autres, mesurant de 8 à 10 μ . Leur contour est flou. Ils contiennent de nombreuses vacuoles de dimensions variables. Les noyaux sont en nombre variable.

4° Des mononucléaires (grands mono. ou lymphocytes) ayant englobé des parasites, qu'on retrouve inclus partiellement ou entièrement et qui possèdent ou non leur flagelle. Parfois ne persistent plus du parasite englobé qu'un ou plusieurs flagelles fichés dans le leucocyte.

L'englobement par grands mononucléaires est peut-être plus fréquent que celui par lymphocytes, mais la digestion du parasite doit y être plus rapide, et dans la majorité des cas on ne peut plus avec certitude reconnaître un flagellé dans les inclusions que met en évidence la coloration.

5° Des flagelles libres, toujours à proximité de leucocytes. Au premier abord, on les pourrait prendre pour des spirochètes, mais ils sont plus gros, non spiralés, présentant seulement une ou deux ondulations.

Les organes prélevés à l'autopsie sont laissés 36 heures à la glacière du laboratoire (température = 15 degrés). Les frottis faits au bout de ce temps ne montrent la présence ni de kystes ni de formes de multiplication particulières.

Quelles conclusions tirer des faits que nous venons d'exposer ? Cliniquement, la maladie a une allure très spéciale, une physiologie à part. *Fièvre typhoïde* atypique ? Sérodiagnostic négatif, hémoculture négative ; à l'autopsie aucune lésion intestinale. *Spirochètose* ? Début de la maladie ne correspondant pas à cette hypothèse, et dans le sang, au moment de ce qui aurait pu être la rechute, pas de spirochètes. *Fièvre ondulante* ? Maladie inconnue en Guyane ; cependant on devait y songer, le malade, un Corse, avait parfois mangé du fromage de brebis venu de son pays, et les douleurs articulaires ainsi que les congestions pulmonaires fugaces étant fréquemment observées dans la mélito-coccie, mais lesensemencements d'organes prélevés à l'autopsie sont restés stériles. *Trypanosomiase de CHAGAS* ? Aucun des symptômes de cette maladie. *Paludisme* ? La fièvre n'était nullement influencée par la quinine et, dans le sang, le *Plasmodium* de LAVERAN n'a jamais été trouvé. Il s'agit donc d'une pyrexie non encore décrite.

Microscopiquement, nous avons affaire à un hématozoaire extraglobulaire, plus fréquent dans les organes (particulière-

ment le foie) que dans le sang périphérique. Cet hématozoaire ressemble, suivant le spécimen, ou à un *Leptomonas* ou à un *Trypanosoma*, et se présente surtout sous l'aspect de ses formes de multiplication arrondies avec ou sans flagelle.

Le parasite a certains points de ressemblance avec l'*Hæmoeystozoon brasiliense* décrit en 1913 par FRANCHINI (1) et qui n'a jamais depuis été revu. Mais certaines particularités paraissent devoir séparer nettement l'un de l'autre les deux hématozoaires.

1° FRANCHINI et LAVERAN (2) n'ont jamais rencontré que des formes *Leptomonas*, tandis que nous avons vu également des *Trypanosoma*.

2° Absence absolu de pigment dans le parasite cayennais.

3° Jamais nous n'avons rencontré ces formes enkystées, si fréquentes dans le sang du malade de FRANCHINI et dont BRUMPT (3) en particulier a indiqué toute l'importance biologique.

4° Enfin la description succincte que donne FRANCHINI du cas mortel qu'il a observé ne concorde guère avec la maladie que nous avons suivie jour par jour durant le dernier mois de son évolution.

Le parasite que nous avons rencontré en Guyane nous paraît un genre nouveau et une espèce nouvelle.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Sensibilité du Rongeur africain, *Tachyorectes annectens* TH., au *Trypanosoma Pecaudi*

Par J. RODHAIN

Au début de 1916, il régnait parmi un lot d'animaux de bât, mules et ânes, qui accompagnaient les troupes Belges, cantonnées au camp de Kibati, au Nord du lac Kivu, une forte mortalité.

(1) G. FRANCHINI *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI pp. 156 et 333

(2) LAVERAN. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI, p. 335.

(3) E. BRUMPT. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI, p. 377 ; Précis de Parasitologie, 2^e édition, 1913, p. 190.

Les bêtes étaient pour la plupart originaires du Soudan Egyptien, et avaient, pour arriver dans la région des volcans du Kivu, traversé l'Ouganda.

L'examen du sang des animaux révéla que les décès étaient dus à une infection relevant d'un trypanosome dimorphe du type *Pecaudi*.

Le parasite se montra virulent pour les rats gris du pays, le chien, et un rongeur fouisseur, le *Tachyoryctes annectens* TH. (1) qui abonde dans les prairies montagneuses avoisinant le lac.

Le 14-4-16 nous inoculons, sous la peau, un jeune *Tachyoryctes annectens* de 3 gouttes de sang d'un âne infecté, qui renfermait d'assez nombreux Trypanosomes.

Le 19-4, cinq jours après l'inoculation, les parasites étaient déjà très nombreux dans le sang du rongeur qui succomba à une infection aiguë après 14 jours. Au moment de la mort le sang fourmillait de Trypanosomes.

Quatre examens de sang, faits le 20, le 22, le 24 et le 25 avril, avaient été uniformément positifs montrant toujours de nombreux flagellés.

Un jeune chien, produit d'un croisement de races Européenne et Indigène, inoculé sous la peau d'une trace de sang parasité prélevé chez le rongeur le 22-4, s'infecta dès le 26-4 et mourut de trypanosomiase le 23-5.

Deux rats gris du pays, inoculés sous la peau en même temps et comme le chien, étaient infectés quatre jours après l'inoculation. La durée de leur infection ne put être observée.

J'ai eu l'occasion d'examiner ultérieurement le sang de deux *Tachyoryctes annectens* adultes, aucun d'eux n'était parasité de Trypanosomes. Le *Tachyoryctes* vit fort bien en captivité, où il se nourrit volontiers de patates douces. Il a les mouvements beaucoup moins vifs que le rat et voit assez mal pendant le jour. Il se prête donc bien comme animal d'expérience. Dans les régions où il habite, il révèle sa présence par les galeries qu'il creuse, au bout desquelles il rejette la terre en monticules comme les taupes.

REMARQUE. — J'ai rattaché le Trypanosome dimorphe que j'ai rencontré à Kibati, plutôt à l'espèce *Pecaudi* qu'à l'espèce *Brucei*.

Les Trypanosomes dimorphes du type *Brucei* que j'ai eu l'occasion de voir dans les régions avoisinant l'Ouganda, près des

(1) Je dois la détermination de ce mammifère à l'obligeance de M. KOLLMANN, du Muséum d'Histoire naturelle.

rives du lac Victoria et plus au Sud, m'ont toujours montré de nombreuses formes courtes dont le noyau était déplacé vers l'arrière.

Chez le parasite de Kibati au contraire, les formes avec noyau légèrement postérieur étaient excessivement rares.

Je n'avais d'ailleurs à ma disposition ni le temps ni les moyens pour préciser mon diagnostic.

Dromadaires immunisés contre la Trypanosomiase « Debab »

Par EDM. et ET. SERGENT et A. LHÉRITIER

Nous avons observé deux cas d'immunité contre le *T. berberum* chez des dromadaires.

1^{er} cas. — Immunité acquise à la suite d'une infection inoculée au laboratoire, suivie d'interventions thérapeutiques et de réinoculations destinées au maintien et au renforcement de l'immunité.

2^e cas. — Immunité naturelle.

1^{er} cas. — Histoire de la chamelle Margot

Dromadaire ♀ originaire de Touggourt.

23 septembre 1906. — Inoculée avec le *T. berberum*, agent du *debab*, trypanosomiase des dromadaires d'Algérie. S'infecte. Encore infectée 18 mois plus tard. N'est plus infectée la 3^e année.

7 novembre 1910. — Réinoculée avec le *T. berberum*. Ne se réinfecte pas.

3 février 1911. — Inoculée avec le virus du *taher*, trypanosomiase du cheval d'Algérie. Ne s'infecte pas (Le *taher* est la même infection que le *debab*. Des expériences croisées faites sur des chèvres sont confirmatives).

31 août 1911. — Inoculée avec le *T. soudanense* agent du *tahaga*, trypanosomiase des dromadaires du Niger. S'infecte. N'est plus infectée 8 mois plus tard (Le *T. soudanense* est différent du *T. berberum*. Des expériences croisées faites sur des chèvres sont confirmatives).

5 février 1913. — Réinoculée avec le *T. berberum*. Ne s'infecte pas.

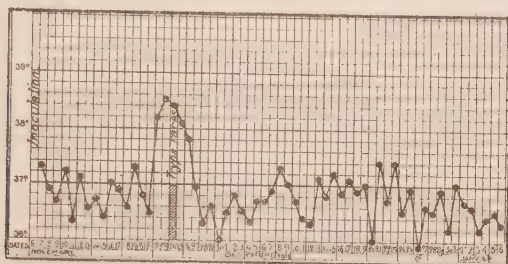
5 juillet 1913. — Inoculée avec le *T. marocanum*, agent de la trypanosomiase des chevaux de Casablanca. S'infecte. N'est plus infectée 3 mois plus tard (Le *T. marocanum* est différent du *T. berberum*. Des expériences croisées faites sur des chèvres sont confirmatives).

3 avril 1914. — Réinoculée avec le *T. marocanum*. Ne s'infecte pas.

11 décembre 1914. — Inoculée avec le *T. equiperdum* (dourine des chevaux de l'Afrique du Nord). S'infecte. Reste infectée 3 mois. A partir du 4^e mois, n'est plus infectée (Le *T. equiperdum* est différent du *T. berberum*. Des expériences croisées faites sur des chèvres sont confirmatives).

30 septembre 1915. — Réinoculée avec le *T. equiperdum*. Du 16 mars 1917 au 26 juin 1917, réinoculée 19 fois avec le *T. equiperdum*.

Du 11 septembre 1917 au 20 mars 1918. — Réinoculée 11 fois avec le *T. berberum* (chaque fois avec tout le sang d'un cobaye).



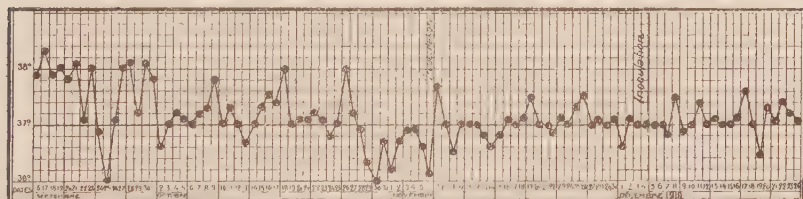
Chamelle Margot (novembre-décembre 1918)

6 novembre 1918. — Réinoculée avec le *T. berberum* (origine Laghouat, isolée en mai 1918). S'infecte très légèrement (Deux chiens inoculés chacun dans le péritoine avec 180 cm³ de sang, le 30 novembre 1918, s'infectent après 11 et 12 jours d'incubation).

II^e cas. — Histoire de la Naga 4

Dromadaire ♀, de 6 ans, de Biskra.

Du 16 septembre au 6 novembre 1918. — Sang examiné tous les jours : 0 trypanosome. Température prise tous les jours : pas de fièvre.



Naga 4 (septembre-novembre 1918)

6 novembre 1918. — Inoculation sous-cutanée du sang citraté de 2 cobayes à trypanosomes très nombreux (race trypanosome Laghouat isolée en mai 1918).

Du 6 novembre au 4 décembre 1918. — Sang examiné tous les jours : 0 trypanosome. Température prise tous les jours : pas de fièvre.

(Les 10 dromadaires de même origine, d'âge varié, inoculés en même

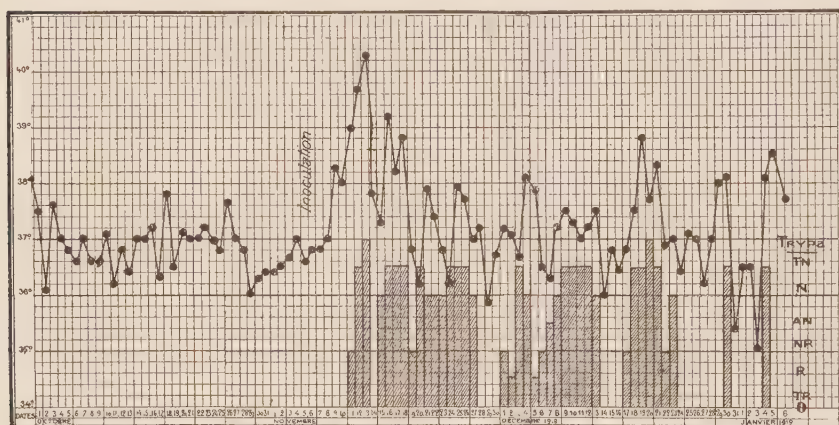
temps de la même façon, montrent des trypanosomes après une incubation de 5 jours en général, et de la fièvre à chaque apparition de trypanosomes dans le sang périphérique).

4 décembre 1918. — Inoculation sous-cutanée de 20 cm³ de sang de dromadaire à trypanosomes nombreux.

Après le 4 décembre 1918 : sang pris tous les jours : 0 trypanosome. Température prise tous les jours : pas de fièvre.

26 décembre 1918. — Saignée de 320 cm³ de sang. Inoculation intrapéritonéale de 160 cm³ de sang à 2 chiens.

Les deux chiens commencent à montrer des trypanosomes le 2 janvier 1919 (7 jours d'incubation).



Dromadaire neuf témoin.

Les épreuves qui ont permis de constater l'immunité de ces dromadaires consistent dans l'inoculation sous-cutanée de sang citraté de cobayes très fortement trypanosomés.

A la suite d'une telle inoculation, les dromadaires neufs témoins présentent, après 2 ou 3 jours d'incubation, une fièvre à vagues successives. Vers le cinquième jour, les trypanosomes apparaissent dans le sang périphérique. La courbe de l'hyperthermie et celle du nombre des trypanosomes suivent une marche à peu près parallèle (voir tracé ci-dessus). Elles ne présentent que de courtes rémittences pendant les premières semaines. Amaigrissement consécutif.

Il n'en fut pas de même pour les deux animaux immunisés.

La chamelle Margot, après l'inoculation d'épreuve, n'a montré de trypanosomes qu'une seule fois, le 18^e jour, et seulement un peu de fièvre, sans aucun signe de maladie.

La chamelle n° 4 n'a présenté ni élévation de la température, ni symptômes morbides, ni trypanosomes dans le sang, bien qu'elle ait reçu deux inoculations d'épreuve. A la deuxième inoculation la dose était considérable : 20 cm³ de sang d'un dromadaire fortement trypanosomé.

Mais si de grosses quantités du sang de ces dromadaires (2 fois 180 cm³ pour Margot, 2 fois 160 cm³ pour le n° 4) sont inoculées à des chiens dans le péritoine, ces chiens s'infectent (11 et 12 jours d'incubation pour Margot, 7 jours et 7 jours pour n° 4).

Donc les deux dromadaires, immunisés artificiellement ou naturellement, *sont infectés sans être malades*. Ils ont ce que l'on a appelé une immunité relative.

On peut se demander, comme on l'a fait pour d'autres maladies à protozoaires, si l'immunité relative des deux dromadaires n'est pas due justement à la persistance d'une faible infection.

S'il en est ainsi, l'infection latente devait être, dans le cas de la chamelle Margot, extrêmement faible, puisqu'elle n'était pas révélée par des épreuves aussi sévères que les suivantes :

Dates	Inoculation <i>T. berberum</i>	Saignées et inoculation à des chiens
23 septembre 1906	1 ^{re}	
10 juillet 1910		210 cm ³ pas d'infection
7 novembre 1910	2 ^e	
8 décembre 1910		240 cm ³ pas d'infection
3 février 1911	3 ^e	
4 mars 1911		160 cm ³ pas d'infection
5 février 1913	4 ^e	
29 mars 1913		300 cm ³ pas d'infection
		910 cm ³

Ainsi, après chacune des 4 inoculations de *T. berberum*, de 1906 à 1913, le sang de la chamelle Margot s'est montré dépourvu de pouvoir infectieux, à des doses variant de 160 à 300 cm³ (910 cm³ au total). Il semble donc que l'infection donnée en novembre 1916 par 360 cm³ à deux chiens (180 cm³ chacun) résulte d'une défaillance de l'immunité. Il faut noter que huit mois avant cette défaillance, nous avions tenté d'hyperimmuni-

ser la chamelle contre le debab par 11 réinoculations massives de *T. berberum* pratiquées en 7 mois (du 11 novembre 1917 au 20 mars 1918) (1).

Il est possible que l'immunité acquise, que l'on voulait renforcer, ait au contraire cédé sous le coup de ces inoculations massives.

Pour la chamelle n° 4, à immunité naturelle, nous ne pouvons que constater l'absence complète de symptômes morbides, coïncidant avec l'existence d'une infection sanguine, insoupçonnée à l'examen microscopique, et révélée seulement par l'inoculation au chien de grosses quantités de sang.

Du point de vue pratique, cette défaillance relative de l'immunité n'a pas grande importance en ce qui concerne les animaux considérés individuellement, car les deux dromadaires ne sont pas malades. Pour la collectivité, il n'en est pas de même en principe, car ce sont des réservoirs de virus qui persistent. Il est vrai que les trypanosomes sont très rares dans le sang périphérique puisque les examens journaliers ne les décèlent pas. Les taons ne peuvent donc que difficilement s'infecter en piquant ces deux dromadaires.

Institut Pasteur d'Algérie.

Ankylostomiasiques : erreurs fréquentes des diagnostics cliniques ; nécessité des examens de laboratoire

Par ANDRÉ LEGER et M. LAVEAU

Bien que l'extrême ressemblance des symptômes cliniques de l'ankylostomiasse et du béribéri soit très connue, que les erreurs de diagnostic auxquelles donnent lieu ces affections aient été déjà fréquemment signalées, nous croyons bon d'insister de nouveau sur cette question, ayant eu l'occasion récente d'exami-

(1) Nous avons inoculé deux chiens avec 400 cm³ du sang de la chamelle le 1^{er} décembre 1917, mais ils sont morts accidentellement au bout de quelques jours, trop tôt pour donner une réponse.

ner dans le service confié à l'un de nous, à l'Hôpital indigène de Dakar, une soixantaine de tirailleurs, du recrutement congolais, pour lesquels un diagnostic erroné avait été constamment porté.

Nos examens ont été pratiqués durant les mois d'octobre, novembre et décembre 1918.

Pas un de nos malades n'était étiqueté « ankylostomiasique », par contre les diagnostics les plus variés avaient été faits : « le plus souvent béribéri, puis néphrite hydropigène, cachexie paludéenne, anémie séreuse, diarrhée dysentérique et cachexie, misère physiologique », marquant ainsi la tendance qu'ont les cliniciens à méconnaître cette affection, à penser plus spécialement au béribéri en pareil cas, ou encore à la confondre avec les divers types d'anémie chronique le plus fréquemment observée aux colonies.

Il convient de noter que nous avons toujours eu affaire à des sujets « ankylostomiasés » et non « ankylostomés », c'est-à-dire présentant nettement des phénomènes morbides accusés, et non simplement porteurs de vers.

Chez tous nos malades, nous avons observé des œdèmes, localisés chez les uns à la face et aux membres inférieurs, généralisés chez les autres, s'accompagnant d'ascite et présentant le tableau complet de l'anasarque. Chez le plus grand nombre de nos sujets, les membres supérieurs et le thorax étaient extrêmement amaigris, toute la musculature atrophiée laissant apparaître la ceinture osseuse de l'épaule et les espaces intercostaux profondément déprimés. Les téguments et les muqueuses décolorés révélaient une anémie profonde. Par contre, nous n'avons jamais noté d'une façon spéciale des troubles cardio-pulmonaires (ni dyspnée, ni tachycardie), de troubles sensitifs ou moteurs des membres inférieurs, de troubles de la réflexivité. De fréquentes recherches d'albumine dans les urines nous ont permis d'éliminer le diagnostic de néphrite, l'albumine n'ayant jamais été rencontrée chez nos présumés porteurs d'ankylostomes.

Les examens bactériologiques, au contraire, ont confirmé notre opinion : à savoir que nous avons affaire à la forme de cachexie séreuse que l'on rencontre dans l'ankylostomiasose, surtout lorsque cette dernière s'attaque à des sujets débilités, comme c'était le cas pour nos malades. Tous nos examens de

selles en effet nous ont permis de trouver des œufs nombreux d'ankylostomes, associés parfois à ceux de tricocéphales.

Enfin l'étude de la formule hémoleucocytaire nous a mis constamment en présence d'une éosinophilie plus ou moins accusée, se maintenant en général au taux moyen de 10 à 18 o/o, et montant même dans un cas jusqu'à 33 o/o, d'un abaissement du pourcentage des polynucléaires neutrophiles, et en dernier lieu d'une anémie globulaire accentuée, 2.000.000 d'hématies et 45 o/o d'hémoglobine en moyenne.

Nous avons soumis tous nos malades au traitement par le thymol selon la méthode d'ANGIER à l'hôpital indigène de Choquan (Saïgon). Tous expulsèrent à la suite de ce traitement un très grand nombre d'ankylostomes de l'espèce unique *Ankylostoma duodenale*, et présentèrent une amélioration indiscutable de leur état.

Après avoir constaté combien l'attention des cliniciens aux colonies était peu portée vers l'entité morbide ankylostomiase, le jugement médical étant trop enclin dans les cas de ce genre à découvrir du béribéri ou des états cachectiques de diverses natures, il nous a semblé intéressant, à l'occasion de ces nombreux cas cliniques ayant amené des erreurs manifestes de diagnostic, de revenir sur cette question. Il est donc utile que les cliniciens se persuadent dans ces cas de la nécessité des examens de laboratoire, qui permettent de trancher facilement le diagnostic : présence d'œufs d'ankylostome dans les fèces, éosinophilie qui paraît être le caractère essentiel de la formule leucocytaire, et enfin anémie globulaire très marquée avec abaissement plus ou moins considérable du taux de l'hémoglobine.

Fréquence des porocéphales chez les noirs de l'Afrique occidentale

Par H. GROS

Sur 62 autopsies de noirs originaires de l'Afrique occidentale que j'ai pratiquées du 1^{er} octobre 1917 au 31 décembre 1918 à l'hôpital maritime temporaire 2 à Sidi-Abdallah, j'ai constaté trois fois la présence de larves de porocéphale.

Tous ces soldats, évacués de l'armée d'Orient ont succombé à la tuberculose. Le porocéphale a été une découverte d'autopsie.

Les larves ont été trouvées deux fois dans le foie, une fois dans un kyste appendu à cet organe.

Deux des noirs qui en étaient porteurs étaient originaires de la Côte d'Ivoire, le troisième était natif du Sénégal.

Ces larves ont été trouvées dans les trois cas au nombre de deux.

OBS. I. — Goa Sibiré, 21 ans, tirailleur sénégalais né à Gopola ? cercle de Koma ? (Sénégal), entré le 23 décembre 1917, provenant de Salonique par navire hôpital dans un état comateux : décédé quelques heures après son entrée à l'hôpital

On trouve sur le lobe droit du foie, au niveau de la face convexe sur le bord antérieur, un petit kyste du volume d'un pois contenant deux larves de porocéphale.

OBS. II. — Malan Salé, 20 ans, soldat au 20^e bataillon sénégalais, né à Balingor ? canton de Sikidor ? Côte d'Ivoire, entré à l'hôpital le 11 août 1918 provenant de Salonique par navire hôpital, décédé le 18 août des suites de tuberculose pulmonaire, foie 1280 g., contenant quelques granulations tuberculeuses ; dans le tissu hépatique, deux larves de porocéphale.

OBS. III. — Gonéti bi Gala, soldat au 34^e bataillon sénégalais, 22 ans, né à Bingera ? cercle de Gouro ? Côte d'Ivoire, entré à l'hôpital maritime complémentaire 2 le 29 juillet 1918, décédé par tuberculose le 28 sept. 1918. Foie 1290 g. offre des adhérences solides au diaphragme. La surface présente une quantité de petites granulations tuberculeuses. A la coupe, foie muscade, nombreuses granulations tuberculeuses et grosses nodosités, quelques-unes en voie de ramollissement. Vers l'extrémité antérieure du lobe droit, on constate la présence de deux porocéphales : ces larves sont logées dans de petites cavités tapissées d'une membrane fibreuse lisse. J'avais envoyé pour l'examen de la structure du tissu hépatique et des rapports des larves avec les canaux biliaires et les veines, la portion de foie dans laquelle elles étaient incluses. Ces pièces ont été égarées.

Les porocéphales ont besoin d'être recherchés systématiquement. Dans les foies tuberculeux, elles peuvent passer inaperçues et être confondues avec des granulations tuberculeuses ramollies. Elles en diffèrent, en ce qu'elles sont facilement énucléables et que leur coupe n'est pas colorée en jaune d'or comme les tubercules hépatiques ramollies ; enfin qu'elles présentent des annelures caractéristiques qui permettent de les reconnaître à l'œil nu.

Je présente à la Société des larves très altérées provenant des malades I et III.

Ferryville, 3 janvier 1919.

Gale du dromadaire

(première note)

Par EDM. SERGENT et A. LHÉRITIER

La gale (*djreb* en arabe) est, par ordre d'importance, la deuxième maladie des dromadaires de l'Afrique du Nord, la première étant le debab (trypanosomiase transmise par les taons).

La présente étude a porté sur quatre points :

I. — Description du Sarcopte de la gale du dromadaire dont aucun auteur, à notre connaissance, n'a donné jusqu'ici les caractères morphologiques.

II. — Observation de l'évolution naturelle de la maladie chez des animaux laissés sans traitement.

III. — Essai, dans la gale du dromadaire, de traitements qui ont donné de bons résultats contre la gale équine, dans l'espoir de trouver un procédé supérieur au goudronnage employé par les indigènes.

IV. — Gale du dromadaire chez l'homme.

I. — Caractères du « *Sarcoptes scabiei* » var. *cameli*

Ecailles dorsales de la femelle ovigère. — Nombreuses, coniques, courtes, fortes. Hauteur égale au diamètre du cercle de base.

Pas de clairière antérieure.

Clairière postérieure dont le diamètre égale le $\frac{1}{5}$ de la largeur du corps.

Spinules du notothorax au nombre de trois, courtes et épaisses.

Spinules du notogastre. De chaque côté, on voit six spinules fortes et longues, avec l'extrémité tronquée ou légèrement bifurquée. De plus, fort en arrière de ces six spinules, est attachée sur le bord postérieur du corps (près de 2 soies), une septième petite épine fine, bien moins forte et moins longue que les six autres, et pointue.

Le sternite de l'armure génitale du mâle n'est pas uni aux épimères des pattes postérieures.



Fig. 1. — Ecllosion d'une larve de *Sarcoptes scabiei*, var. *cameli*.

Fig. 2. — *Sarcoptes scabiei*, var. *cameli* femelle. Face dorsale.

Fig. 3. — *Sarcoptes scabiei*, var. *cameli* mâle. Face ventrale.

DIMENSIONS :

Oufs (51 exemplaires)

Longueur	de 168 μ à 228 μ ,	en moyenne 191 μ
Largeur	de 34 μ à 156 μ ,	en moyenne 102 μ

Larve (50 exemplaires)

Longueur	de 150 μ à 216 μ ,	en moyenne 176 μ
Largeur	de 96 μ à 156 μ ,	en moyenne 124 μ

Nymphe (3 exemplaires)

Longueur	de 192 μ à 240 μ ,	en moyenne 224 μ
Largeur	de 144 μ à 162 μ ,	en moyenne 154 μ

Femelle pubère (55 exemplaires)

Longueur	de 192 μ à 480 μ ,	en moyenne 349 μ
Largeur	de 156 μ à 336 μ ,	en moyenne 257 μ

Femelle ovigère (15 exemplaires)

<i>Longueur</i>	de 396 μ à 504 μ ,	en moyenne 447 μ
<i>Largeur</i>	de 264 μ à 360 μ ,	en moyenne 321 μ

Mâle (22 exemplaires)

<i>Longueur</i>	de 216 μ à 288 μ ,	en moyenne 250 μ
<i>Largeur</i>	de 156 μ à 204 μ ,	en moyenne 186 μ



II. — Marche de l'infection naturelle chez le dromadaire

Un troupeau de quinze dromadaires originaires de Laghouat est transplanté, au printemps, du désert sur le littoral où il mène une vie sédentaire, parqué toutes les nuits dans le même enclos, nourri avec de la paille et du fourrage, ne s'alimentant pas sur des pacages. C'est donc pour lui un changement de vie complet.

Au moment de leur arrivée à Alger, les animaux sont bas d'état, et présentent presque tous des traces de gale.

La gale reste d'abord discrète plusieurs semaines, puis subitement elle envahit chez les quinze animaux le corps entier.

Cette généralisation de l'infection cutanée se termine par la mort en deux ou trois mois (d'avril à juin).

A. *Lésions locales* :

Pas de sillons.

Croûtes écailleuses.

Dépilation.

La peau se plisse, s'épaissit, se coupe.

L'Acarien attaque de préférence les régions où la peau est la plus fine.

Parties les plus atteintes : lèvres, ars, aines.

Partie la moins atteinte : croupe.

B. *Symptômes généraux* :

Prurit (grattages violents occasionnant des plaies).

Amaigrissement qui devient extrême (un appétit normal est conservé très longtemps).

OEdèmes des membres à la fin de la vie.

Cachexie.

En résumé : la gale du dromadaire est une maladie grave qui aboutit au marasme et à la mort, si on n'intervient pas.

III. — Essais de traitements

Nous avons expérimenté contre la gale du dromadaire les traitements pratiques de la gale du cheval qui pourraient être employés dans les conditions du bled algérien :

Frictions à la brosse en chiendent avec de l'eau chaude savonneuse, application du savon de potasse pendant 20 m., lavage à l'eau chaude, suivi de frictions à la brosse en chiendent avec de l'eau chaude crésylée.

Précautions prises : choix d'un beau jour, à température douce avec soleil, sans vent, on oblige les animaux à marcher après l'intervention, ils reçoivent un supplément de ration.

Résultat : les animaux ont visiblement souffert du traitement et sont *tous* morts dans les jours qui ont suivi la deuxième ou la troisième intervention. A l'autopsie on a trouvé chez tous de la congestion pulmonaire et un épanchement péricardique.

En conclusion, le dromadaire est un animal extrêmement sensible à la mouillure. Sa température (rectale) baisse dès qu'il est mouillé (1). Notre observation montre qu'il faut se garder de lui appliquer les traitements qui comportent des lavages prolongés.

(1) Voir notre note à la Société de Biologie, séance du 22 février 1918.

En attendant le résultat de nouvelles recherches, le traitement de choix reste l'application du goudron préparé par les indigènes avec le *Juniperus phœnicea* et le *Thuya articulata*. Cette médication est très bonne à condition d'être précoce, complète et répétée.

IV. — Gale du dromadaire chez l'homme

Toutes les personnes qui ont eu à toucher les dromadaires (prise de température, prise de sang, etc.) ont été infectées de gale à des degrés divers dans les trois semaines qui ont suivi le début des manipulations (douze personnes).

Lésions. — La peau est parsemée de points rouges, de la grosseur d'une tête d'épingle, toujours isolés. On ne voit pas de sillons. Ces points rouges sont parfois disposés en chapelet. Après le grattage, une vésicule se forme, semblable à celle d'une piqûre de moustique. Par pression, il en sort une très petite gouttelette de liquide jaunâtre. Au bout de six à douze jours, la pustule se coiffe d'une croûte noirâtre dont la chute laisse une cicatrice semblable à celle d'un minuscule furoncle. Ces points à croûtelette noirâtre ressemblent tout à fait à des comédons.

Symptômes généraux. — Démangeaisons : chevilles, mollet, jarret, cuisse, ceinture, avant-bras, coude, bras, cou. Le prurit cause des insomnies nocturnes très pénibles.

Chez quelques individus fatigués ou âgés, les troubles ont pris une certaine gravité : amaigrissement, asthénie aboutissant à la démoralisation. Chez ces individus, on peut suivre la marche ascendante des points rouges qui progressent des extrémités vers la racine des membres et gagnent jusqu'à la face. En certains points ils sont presque confluent. Les Sarcopotes ont été retrouvés dans les lésions.

La maladie a duré de quinze à vingt jours chez les personnes jeunes, ayant peu de contacts avec les animaux, se soignant bien et de bonne hygiène générale. Au contraire, chez les hommes âgés, fatigués et en contact fréquent avec les animaux, rechutes nombreuses et tenaces. La guérison n'a pu être obtenue que par la mise au repos de ces malades pendant plusieurs mois.

Traitements : savonnage, frictions, pommade d'HELMERICH, baume du Pérou, bains maures, bains sulfureux. Ces traitements

ont été inefficaces chez les hommes exposés à des réinfections massives.

En résumé : la gale du dromadaire est transmise très facilement à l'homme et peut causer des troubles graves chez les sujets peu résistants.

Institut Pasteur d'Algérie.

Existence au Maroc

d'une nouvelle espèce d'*Ornithodoros*

Par H. VELU

Appelé à examiner des porcs piqués par des insectes nocturnes ayant provoqué des ecchymoses assez étendues, nous avons trouvé en extrême abondance, dans les interstices des murs d'une salle voûtée d'une très vieille casbah, des *Ornithodoros* présentant des caractères particuliers ; et qui, à notre connaissance, n'ont pas encore été étudiés.

CORPS. — Le corps mesure en moyenne 3,5 à 4 mm. sur 2 à 2,5 mm. chez le mâle et 4 à 5 mm. sur 2,5 à 3 mm. chez la femelle (1). Les côtés sont rectilignes et parallèles. L'extrémité postérieure en est largement arrondie. L'extrémité antérieure est plus étroite et se termine en pointe mousse, les parties distales du capitulum sont visibles dorsalement chez l'adulte gorgé.

De couleur grisâtre, plus ou moins sombre, les pattes sont plus pâles, rougeâtres chez l'animal repu.

Dos. — Sur l'animal à jeun, les bords épais du corps forment un bourrelet très saillant séparé du reste de la face dorsale par un sillon marginal nettement défini.

La face dorsale est légèrement ondulée et divisée par un sillon transversal plus ou moins marqué, situé au niveau de la troisième paire de pattes, en deux parties inégales surélevées qui dessinent vaguement un huit de chiffre (fig. 1).

(1) Dimensions extrêmes relevées : chez le mâle 3×2 et $4 \times 2,5$ mm., chez la femelle $4 \times 2,5$ et $6,5 \times 4$ mm.

Toutes ces dépressions et toutes ces saillies disparaissent chez l'animal gorgé.

Tégument épais, recouvert de granulations hémisphériques contiguës, ternes, avec quelques rares poils entre les granulations.

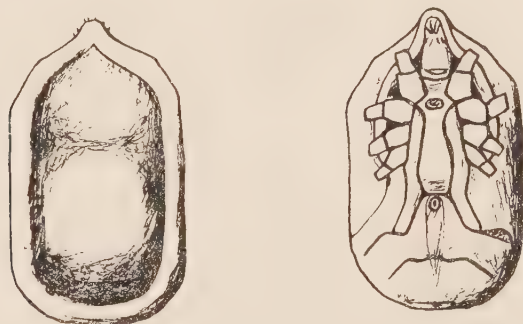


Fig. 1 et 2. — Femelle 4 mm. 5. Faces dorsale et ventrale.

Pas de disques évidents ; mais l'examen microscopique montre l'existence de petits disques de dimensions variables, simples ou composés et présentant l'aspect figuré ci-contre (figures 3 et 4). Pas d'yeux.

VENTRE. — Les plis infra-coxal et supra-coxal sont très accusés chez les individus à jeun.

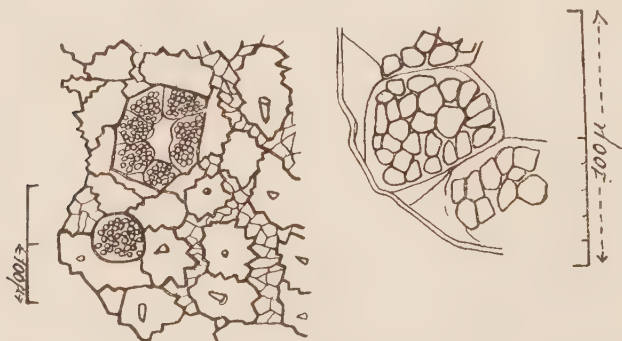


Fig. 3 — Tégument dorsal.

Fig. 4. — Eléments d'un disque.

Le sillon infra-coxal passe devant les hanches I et II.

Le sillon pré-anal rejoint le sillon infra-coxal.

Le sillon post-anal transverse, situé à égale distance de l'anús et du bord postérieur, a la forme d'une accolade ouverte en arrière (fig. 2.).

Le sillon post-anal, médian, très large, s'atténue progressivement avant de rejoindre le bord postérieur.

Anus de forme ronde, mesurant 200 μ environ avec des poils au nombre de cinq ou six sur chaque valve (fig. 5).



Fig. 5. — Anus.

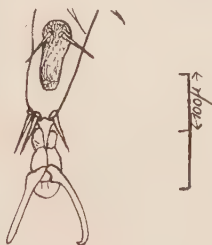


Fig. 6. — Tarse I (face dorsale)

Spiracles semi-circulaires, situés dorsalement, sur le pli supra-coxal au niveau du bord antérieur de la hanche IV avec une lame perforée en croissant.

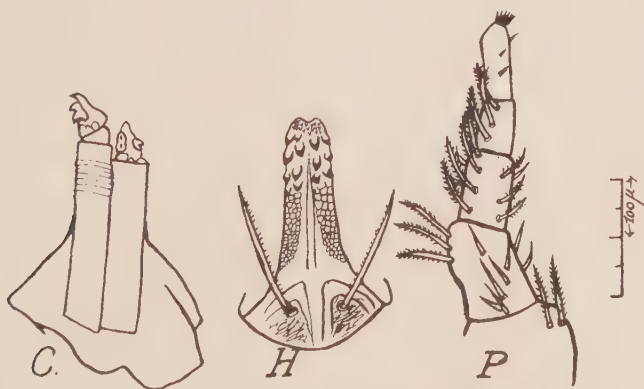


Fig. 7. — C, chéllicères. H, hypostome. P, palpes.

ROSTRE.— Hypostome échancré au sommet, avec une couronne de petites dents très nombreuses suivie de trois spires de grosses dents, disposées en deux séries, longitudinales de chaque côté du plan médian et recouvrant environ le tiers de sa lon-

gueur ; ces grosses dents sont suivies de nombreuses autres

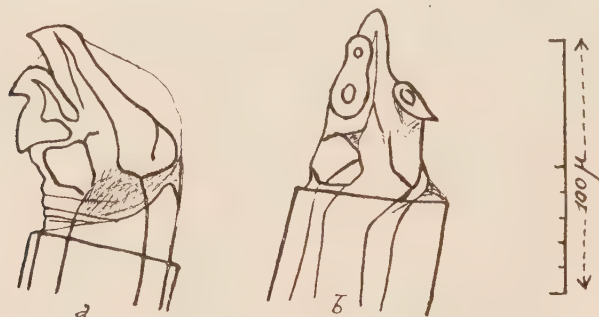


Fig. 8. — Chélicères : *a*, de profil ; *b*, de face.

(8 à 10 rangs) plus petites, contiguës, squamiformes. Deux poils à la base de l'hypostome (fig. 7, B. H.).

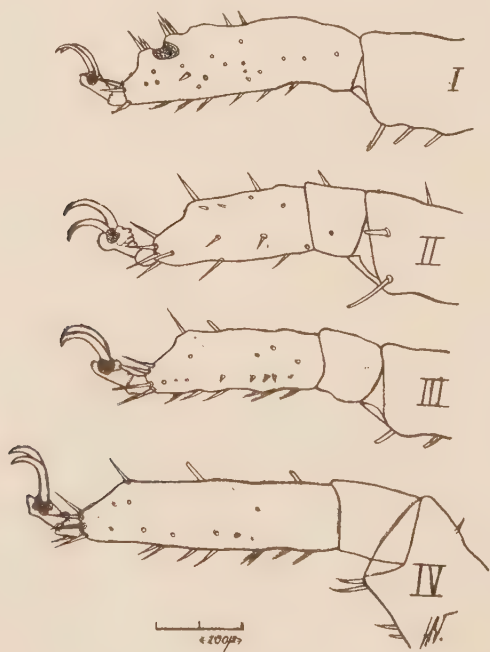


Fig. 9. — Tarses I, II, III, IV.

Palpes amincis légèrement à leur extrémité ; les articles 1 à 4 mesurent respectivement : 90, 65, 55, 65 μ .

Poils pennés situés plus spécialement sur les articles 1, 2 et 3

et disposés pour la plupart sur une ligne, près du bord interne de la face dorsale. Ceux de l'article 1 sont très forts et situés à l'angle antéro-interne de cet article (fig. 7, P).

Une couronne de petits poils à l'extrémité distale de l'article 4. Chélicères (fig. 7, C. et fig. 8 *a* et *b*).

PATTES — De longueur différente (par ordre croissant II, III, I, IV), la deuxième paire est égale à peu près aux deux tiers de la quatrième.

Hanches contiguës de taille décroissante de I à IV, hérissées de fines épines, renforcées de granulations surtout au bord postérieur.

Tarses cylindriques se terminant doucement en pointe à leur sommet. Le tarse de la patte IV ne présente aucune protubérance ; le tarse des pattes II et III présente une très petite protubérance dorsale au niveau de la base de la pointe distale ; le tarse de la patte I présente au même niveau deux bosses un peu plus marquées, en plateau, couvertes de quelques poils ; le bord dorsal du tarse I forme en outre trois ondulations très peu accusées (fig. 9. I, II, III, IV).

Cet *Ornithodoros* attaque l'homme et le porc. Sa morsure est douloureuse. Il provoque dans les heures qui suivent une ecchymose violacée dont le diamètre varie de 1 à 2 cm. Cet ecchymose s'accompagne souvent d'un petit noyau induré. Elle dure quatre ou cinq jours. Sa teinte s'accuse de la 12^e à la 36^e heure et devient violet très foncé. Dans certains cas, les morsures peuvent même entraîner une réaction fébrile de peu de durée.

Cet *Ornithodoros* diffère nettement d'*Ornithodoros erraticus* (Lucas), 1849, rencontré en différents points de l'Afrique du Nord.

Il se rapproche de *Ornithodoros turicata* (A. DUGÈS), 1876, dont il peut être facilement distingué par l'aspect des tarses et l'absence complète de zones dépourvues de granulations.

Il semble donc bien constituer une espèce nouvelle, que nous baptiserons *Ornithodoros marocanus*, ayant les caractères suivants : *Corps granuleux arrondi postérieurement, terminé en avant en pointe mousse. Pas de disques évidents. Pas d'yeux. Hanches de taille décroissante de I à IV. Tarses très légèrement bosselés.*

Des spécimens ont été déposés dans la collection de l'Institut Pasteur de Paris.

*Travail du Laboratoire de Recherches du Service
de l'Elevage du Maroc.*

Larves de Sarcophagides probablement parasites accidentels de *Glossina palpalis* en captivité

Par J. RODHAIN

Nous relatons dans cette note, surtout à titre de curiosité, l'observation d'une glossine qui, dans un flacon de capture, fut envahie par des larves de *Sarcophaga*.

Au cours d'un voyage sur le Haut Congo, entre Kibombo et Kasongo dans le Maniema, j'avais pendant deux jours durant récolté dans mon flacon de capture habituel une série de glossines qui, nombreuses, venaient harceler les gens de l'équipage du petit bateau à bord duquel je me trouvais.

En vidant 5 jours plus tard mon flacon, pour m'assurer de l'identité des glossines, mon attention fut attirée par un mâle dont l'hypopygium était anormalement saillant. En regardant de plus près, je remarquai que l'abdomen était crevassé en avant de l'hypopygium et, à la loupe, je constatai que le ventre était rempli d'un grand nombre de larves minuscules. Celles-ci, comme la mouche parasitée, étaient partiellement desséchées. A un examen rapide, je reconnus qu'il s'agissait de larves de diptères et, devant à ce moment continuer mon voyage, je me contentai de conserver mon matériel dans l'alcool.

J'ai repris récemment l'examen de ces larves au laboratoire de M. ROUBAUD.

Elles étaient exactement au nombre de 50 qui avaient pénétré dans l'abdomen de la même glossine.

L'aspect de l'armature bucco-pharyngienne et la constitution de l'appareil respiratoire me montrèrent qu'il s'agissait d'une larve primaire de diptère n'appartenant pas, d'après les caractères de son armature buccale, au groupe des Tachinaires.

Conseillé par M. ROUBAUD qui soupçonna une infection accidentelle de sarcophagide dans le flacon, j'adressai quelques larves à M. D. KEILIN, dont les derniers travaux ont puissamment élargi nos connaissances sur les larves de Diptères.

Je reproduis partiellement la réponse du savant du *Quick laboratory* de Cambridge.

« L'armature bucco-pharyngienne, la position et la structure des stigmates post-abdominaux, sont des caractères bien suffisants pour établir que c'est une larve primaire de Sarcophagide. Cette famille de Diptères renferme des larves saprophages et parasites, et les deux modes de vie sont actuellement bien démontrés.

A côté des larves qui produisent des myiases cutanées, on en connaît d'autres qui vivent en parasites sur les insectes. Ainsi on a vu des ♀ de *Sarcophaga Kellyi*, se précipiter sur une sauterelle en vol, la frapper avec force et quand cette dernière tombe par terre, la ♀ de *Sarcophaga* fixe une larve sur son thorax ou la base des ailes.

On connaît pourtant un bon nombre de sarcophagides saprophages, en particulier même des coprophages ou vivant dans les cadavres des vertébrés et des invertébrés. On les a élevés aussi des cadavres des insectes.

Il m'est arrivé un jour de trouver une larve d'un Sarcophagide dans le thorax d'une femelle de *Sarcophaga* fraîchement tuée, tandis qu'une quinzaine de ces larves se promenaient dans le bocal.

Elles sont très résistantes et sortent souvent à travers une partie quelconque du corps de la femelle, si cette dernière est tuée ou trop faible pour pondre. Si vos glossines étaient enfermées avec une femelle quelconque d'un sarcophagide, même une femelle morte, il est possible que ces larves sorties de cette mouche aient pénétré dans votre glossine.

Si vos glossines récemment tuées étaient exposées dans un bocal ouvert, il est possible qu'une femelle de sarcophage ait déposé quelques larves dans le bocal. Enfin si ces deux éventualités doivent être exclues, il ne reste qu'à supposer que ces larves de sarcophagides, étaient déposées sur vos glossines vivantes par une ♀ de *Sarcophaga*, à la manière de *Sarcophaga Kellyi* et considérer ces larves comme de vrais parasites des glossines ».

Quoique je ne puisse point affirmer, mon attention n'ayant pas été attirée sur le fait, qu'au moment où j'ai vidé mon flacon de capture, il se trouvait, parmi les mouches que j'en ai retirées, des Sarcophagides, je crois que la première hypothèse formulée par M. D. KEILIN est la seule vraie.

Je puis écarter avec certitude la deuxième. Quant à la troisième, elle est infiniment peu probable, vu le grand nombre de larves qui avaient pénétré dans une seule glossine.

Celle-ci, au moment de sa capture, était gorgée de sang, et il est plausible d'admettre que c'est ce dernier qui, se décomposant après la mort de la tsétsé, avait attiré les larves de sarcophagides existant dans le flacon.

J'insisterai pourtant sur le fait, qu'il n'existait pas dans le flacon de capture d'autres larves en dehors de celles qui avaient envahi la seule glossine parasitée.

En publiant cette note, j'ai voulu avant tout éveiller l'attention de ceux qui, travaillant en Afrique, pourraient rencontrer des cas semblables de parasitisme ou de pseudo-parasitisme chez les glossines.

Note sur deux Chæromyies de l'Afrique orientale

Par J. RODHAIN

Les renseignements que nous possédions jusqu'ici, au sujet des Auchméromyies de l'Afrique orientale allemande, se bornaient à celles concernant *Auchmeromyia luteola* qu'on sait y être uniformément répandue.

J'ai fait en 1916, dans les régions du Nord-Ouest de l'ex-territoire germanique, quelques rapides recherches sur l'existence des Chæromyies, ces Auchméromyies dont les larves parasitent les oryctéropes et les phacochères.

Me basant sur la Biologie spéciale de ces diptères, dont nous devons la connaissance aux remarquables études de M. E. ROUBAUD (1), j'ai exploré des gîtes de phacochères. J'ai pu capturer facilement deux des quatre espèces connues des Chæromyies (2) : *Chæromyia Bequaerti* et *Chæromyia prægrandis* (2).

1) *Chær. Bequaerti* ROUB. — J'ai rencontré cette calliphorine dans deux terriers habités par des phacochères dans la savane boisée près de la baie de Namirembe au Sud-Est du lac Victoria, par environ 2° 30' de latitude Sud et 31° 40' de longitude Est.

J'ai capturé en outre un exemplaire mâle de cette mouche en dehors de son gîte habituel, près de N'Tibu, dans la Forêt Parc qui s'étend au Nord de Tabora.

(1) E. ROUBAUD. Les Auchméromyies calliphorines à larves suceuses de sang dans : *Etudes sur la faune parasitaire de l'Afrique occidentale française*, Premier fascicule, Paris 1914.

(2) Je dois la détermination exacte de ces espèces à l'obligeance de mon ami E. ROUBAUD.

Chær. Bequaerti est connue déjà du Katanga, de l'Afrique orientale anglaise et de la région du Congo belge limitrophe de l'Ouganda.

Ce diptère paraît avoir une aire de répartition très étendue dans l'Afrique orientale intertropicale, dont elle constitue la chæromyie propre.

2) *Chæromyia prægrandis* Aust. — Les terriers de phacochères de Namirembe étaient également habités par *Chær. prægrandis*. J'ai en outre capturé 1 ♂ et 1 ♀ de cette grande auchméromyie, dans un terrier de phacochère abandonné, dans la plaine de Pambani, au Sud du lac Victoria, sensiblement par 3° de latitude Sud et 33° de longitude Est. ROUBAUD avait fait ressortir que cette espèce était très largement répandue : elle est connue à la fois de l'Afrique occidentale française, Haute-Gambie et Côte d'Ivoire, de l'Afrique orientale anglaise, du Nyassaland, du Katanga, de la Rhodésie et de l'Afrique orientale australe.

Notre constatation montre que sa répartition est bien uniforme dans toute l'Afrique orientale intertropicale. Il est très probable qu'on la trouvera aussi dans l'Ouganda et que ses foyers d'extension du Nord et du Nord-Ouest se relieront sans discontinuité à ses aires d'extension de l'Est et du Sud-Est à travers le Bahr el Ghazal et le Soudan anglais.

Mémoire

Fièvre bilieuse hémoglobinurique du bœuf d'Algérie, maladie distincte des piroplasmoses ⁽¹⁾

Par EDM. et ET. SERGENT et A. LHÉRITIER

Les vétérinaires et les colons d'Algérie placent au premier rang des maladies qui entravent l'élevage dans l'Afrique du Nord une maladie des bovins que l'on appelle communément dans ce pays la « jaunisse ». Les symptômes cardinaux de cette maladie sont : l'ictère, l'hémoglobinurie et la fièvre.

Dans les cas mortels, la durée de la maladie dépasse rarement 5 ou 6 jours, parfois l'animal succombe en 24 heures.

Les pertes sont fort grandes au dire des vétérinaires et des colons. Nous relevons les chiffres suivants dans les épizooties que nous avons étudiées :

Durant l'hiver 1915-1916, à Flatters, sur 258 bêtes, 30 malades, 13 morts (5 0/0) ; à Smendou, pertes de 20 0/0 du troupeau ; à Robertville, pertes de 12 0/0. En décembre 1917, à l'Habra, morbidité de 10 0/0, mortalité de 5 0/0.

Les principaux caractères de cette maladie étant identiques à ceux des piroplasmoses, et l'existence de *Piroplasma bigeminum*

(1) Cfr. les notes précédentes : SERGENT, LHÉRITIER et ISMERT. Etudes sur les Piroplasmoses en Algérie. I. Sur la piroplasmose équine en Algérie. Guérison par le Trypanbleu. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VI, 8 oct. 1913, p. 571.

SERGENT et BÉGUET. II. Existence d'*Anaplasma marginale* Theiler chez les bœufs d'Algérie. *Ibidem*, p. 573.

SERGENT, LHÉRITIER et BOQUET. III. Essais de traitement de la piroplasmose bovine par le trypanbleu. *Ibidem*, 12 nov. 1913, p. 618.

SERGENT et LHÉRITIER. IV. Infection piroplasmique intense chez des bovidés ne présentant aucun symptôme morbide. *Ibidem*, p. 622.

SERGENT, LHÉRITIER et BOQUET. V. Infection par les piroplasmes de bovins arrivant de France en Algérie pendant l'hiver. *Ibidem*, t. VII, 9 déc. 1914, p. 699.

ayant été constatée en Algérie, les cas de jaunisse sont en général considérés comme étant des cas de piroplasmose.

Un certain nombre de faits paradoxaux nous ont frappés dès le début des recherches que nous avons entreprises sur la « jaunisse », à la demande des agriculteurs et de l'administration algérienne. Nous avons été amenés à douter de la constance du rôle étiologique des piroplasmes dans la jaunisse (1).

Notre étude comprendra :

I. *Le compte rendu de nos observations sur 11 cas de jaunisse.*

— Ces observations comportent : 1^o la recherche microscopique, dans le sang et dans les organes, des piroplasmes et des autres formes parasitaires déjà décrites (corpuscules de KOCH de la fièvre de la côte orientale, corps de BLIER considérés par lui comme des *Sergentella*, dans une maladie des bœufs du Chili).

Le nombre des parasites est compté par rapport à 1.000 globules rouges et c'est sur cette proportion que se base la comparaison des infections sanguines entre elles.

2^o La recherche de la reproduction expérimentale de la maladie, par inoculation de sang ou d'organes de malades à des animaux sains.

II. *Le compte rendu de nos observations sur des animaux sains en apparence.*

III. Les *conclusions* résultant de la comparaison établie entre les deux séries d'observations précédentes (2).

CHAPITRE PREMIER

Observations des 11 cas de jaunisse (faits étiologiques)

Vache Me. — Flatters, mars 1916.

I. 1^{er} jour. — Urines sanglantes. Muqueuse jaune capucine. 40^o/6. Un peu d'inappétence. Exophtalmie. Excréments normaux.

Microscope. — Pour 9.000 globules rouges, 2 petites formes annu-

(1) Déjà, en 1901, M. EMERY, vétérinaire délégué du département de Constantine, a nettement indiqué qu'à son avis il fallait « voir dans l'ictère et la piroplasmose deux entités bien distinctes pouvant exister à l'état enzootique sur nos bovins indigènes ou importés ». (Voir *Rapport annuel* de M. EMERY, sur le *Service sanitaire vétérinaire du département de Constantine*, publié en 1916, chez Braham, à Constantine, p. 14). Nous avons plaisir à signaler les judicieuses observations de M. EMERY.

(2) Nous remercions vivement M. Trouette, conseiller technique pour l'élevage, MM. les vétérinaires délégués Emery et Fleury, MM. les vétérinaires Roig, Lagonelle, Combredet, Ismert, Imbert, Pons, Niot, Barbagan, Gavarry, Serve de leurs renseignements et de leur bonne collaboration.

laire = 0,22 parasites pour 1.000 globules rouges. Anisocytose. Trois heures plus tard pour 25.600 globules rouges, 12 petites formes annulaires = 0,46 parasites pour 1.000 globules rouges.

II. 2^e jour. — *Sacrifiée*. — Dans la moelle osseuse, 0 parasite. Dans la rate, les poumons, les reins, éléments rappelant les corpuscules de Koch de la fièvre de la Côte orientale. Dans le foie, 2 éléments rappelant les corps de BLIER (1).

III. *Inoculations*. — A. — 80 cm³ de sang sont inoculés dans les veines de la génisse A, qui est observée du 20 mars au 8 septembre 1916. Pendant ce temps, pour 42.000 globules rouges examinés, 11 petites formes annulaires, 2 bacilliformes, soit 0,3 parasites pour 1.000 globules rouges; 3 anaplasmes. Anisocytose.

B. Le foie et la rate sont inoculés, d'après la technique de BLIER, dans le péritoine de la génisse B. Celle-ci est observée du 20 mars au 8 septembre 1916. Pendant ce temps, pour 42.000 globules rouges examinés, 0 petite forme annulaire, 1 bacilliforme, soit 0,02 parasites pour 1.000 globules rouges, 0 anaplasme. Anisocytose.

En résumé : Piroplasmes (petites formes annulaires ou bacilliformes) très rares chez l'animal malade.

Les parasites du même type n'augmentent pas de nombre chez les génisses inoculées avec le sang ou les organes de la malade. L'inoculation intraveineuse de 80 cm³ de sang, ou intrapéritonéale de foie et de rate ne reproduit pas la maladie.

Bœuf Ne. — Flatters, avril 1916.

I. 1^{er} et 2^e jours. — Inappétence. Urines sanglantes. Jaunisse.

3^e jour. — L'ictère devient couleur capucine. L'animal marche encore. Pour 23.000 globules rouges examinés, 26 petites formes annulaires, 0 bacilliforme, soit 1,1 parasites pour 1.000 globules rouges; 2 anaplasmes, soit 0,09 0/00.

4^e et 5^e jours. — Ne mange pas, ne rumine pas. Jetage sanglant. Au spectroscope, hémoglobine dans l'urine

6^e jour. — Mort. Pour 25.000 globules rouges. 30 petites formes annulaires, 0 bacilliforme, soit 1,2 parasites pour 1.000 globules rouges, 8 anaplasmes, soit 0,32 0/00.

II. *Autopsie*. — Rien de particulier comme parasites figurés dans la rate, les ganglions, la moelle des os, le foie, le rein, le pancréas, le poumon. Dans le sang du cœur : pour 5.000 globules rouges, 2 petites formes annulaires, 0 bacilliforme, soit 0,4 parasites pour 1.000 globules rouges; 1 anaplasme, soit 0,2 0/00.

III. *Inoculations*. — A. La rate, les ganglions broyés et la moelle des os (25 gr.) sont inoculés dans le péritoine de génisse 7 qui est observée pendant 5 mois, du 7 avril au 8 septembre 1916. Sa courbe de température rectale dessine plusieurs ondulations (fièvre de résorption ?)

Le sang est examiné toutes les semaines pendant 5 mois. Avant l'inoculation : pour 2.000 globules rouges, 0 parasite. Après l'inoculation : en

(1) J. BLIER. Maladie des bœufs du Chili (Meada de Sangre) (maladie à parasites spirochétiformes). *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLIX, p. 815, 14 décembre 1914.

5 mois, pour 38.000 globules rouges, 2 petites formes annulaires, 3 bacilliformes, soit 0,4 parasite pour 1.000 globules rouges ; 24 anaplasmes. Anisocytose. Nombreux globulins.

B. Les *poumons* broyés (15 gr.) sont inoculés dans le péritoine de génisse 8, observée ensuite 5 mois, du 7 avril au 8 septembre 1916. La courbe de température décrit une ondulation (fièvre de résorption ?)

Le sang est examiné toutes les semaines pendant ces 5 mois. Avant l'inoculation : pour 2.000 globules rouges, une petite forme annulaire, soit 0,5 parasites pour 1.000 globules rouges.

Après l'inoculation : pour 38.000 globules rouges, 3 petites formes annulaires, 5 bacilliformes, soit 0,2 parasites pour 1.000 globules rouges ; 1 anaplasme. Légère anisocytose.

En résumé : Piroplasmes du type à petites formes annulaires ou bacilliformes très rares, dont le nombre ne change pas au cours de la maladie.

L'inoculation, à des animaux sains, du sang, des organes hématopoiétiques et des poumons ne transmet pas la maladie et ne modifie pas le nombre des piroplasmes dans le sang.

Génisse Ne. — Flatters, avril 1916.

I. 1^{er} et 2^e jours. — Urines sanglantes. Jaunisse. Pour 14.300 globules rouges, 57 petites formes annulaires, soit 3,9 parasites pour 1.000 globules rouges ; 5 anaplasmes, soit 0,39 0/00.

4^e jour, — La jaunisse continue, mais les urines sont devenues claires (pas d'héinoglobine au spectroscope). Pour 7.500 globules rouges, 22 petites formes annulaires, soit 2,9 parasites pour 1.000 globules rouges ; 7 anaplasmes, soit 0,93 0/00. Anisocytose. Gros globulins. Formes en pessaire.

II. 4^e jour. — *Sacrifiée*. — A noter dans les ganglions et la rate des éléments ressemblant aux corpuscules de Koch (?), et, dans le foie, certaines figures rappelant un peu les formes rapprochées des *Sergentella* par BLIER. Dans la moelle des os, les capsules surrénales, le pancréas, le poumon, pas de parasites à signaler.

III. *Inoculations*. — A. On prélève dans la jugulaire 3.220 cm³ de sang à la génisse malade avant de la sacrifier. On inocule ce sang de suite dans les veines de deux génisses.

a) *Génisse 1* reçoit 1760 cm³ de sang. Elle est observée 5 mois, du 6 avril au 8 septembre 1916. Sa température ne présente rien de particulier.

Le sang est examiné tous les jours pendant 2 mois, puis toutes les semaines pendant 3 mois. Pour 136.000 globules rouges, 93 petites formes annulaires, 20 bacilliformes, soit 0,8 parasites pour 1.000 globules rouges. 7 anaplasmes. Anisocytose.

b) *Génisse 2* reçoit 1.460 cm³ de sang. Elle est observée 5 mois, du 6 avril au 8 septembre 1916. Pour 136.000 globules rouges, 59 petites formes annulaires, 17 bacilliformes, soit 0,5 parasites pour 1.000 globules rouges, 3 anaplasmes.

B. La génisse *Ne* étant sacrifiée, on inocule de son *poumon* (20 gr.) dans le péritoine de *génisse 3*.

La température de la génisse, après 4 jours d'incubation, s'élève progressivement jusqu'à 40°8 et s'abaisse en lysis au bout de 7 jours.

Avant l'inoculation, le sang de génisse 3 contenait, pour 5.000 globules rouges, 4 petites formes annulaires, 1 bacilliforme, soit 1 parasite pour 1.000 globules rouges ; 1 anaplasme, soit 0,20/00.

Après l'inoculation, en 5 mois, pour 136 000 globules rouges, 8 petites formes annulaires, 0 bacilliforme, soit 0,05 parasites pour 1 000 globules rouges ; 14 anaplasmes. Anisocytose.

Dans un ganglion enlevé à la génisse 3 le 9^e jour après l'inoculation, on trouve de rares formes rappelant les corpuscules de Koch. Présence d'une hémogrégarine nouvelle qui a fait l'objet d'une étude spéciale (1).

C. De la pulpe de *rate* (20 gr.) de génisse *Ne* est inoculée dans le péritoine de *génisse 4*.

La courbe de température ne montre qu'un peu de fièvre de résorption.

Le sang examiné pendant 5 mois montre, pour 134.000 globules rouges, 28 petites formes annulaires, 0 bacilliforme, soit 0,2 parasites pour 1.000 globules rouges, 0 anaplasme.

D. La *moelle osseuse* (20 gr.) de génisse *Ne* est inoculée dans le péritoine de *génisse 5*.

La courbe de température s'élève légèrement les jours qui suivent l'inoculation.

Le sang examiné avant l'inoculation montre, pour 2.000 globules rouges, 0 parasite.

Après l'inoculation, pour 108.000 globules rouges examinés en 5 mois, 30 petites formes annulaires, 8 bacilliformes, soit 0,35 parasites pour 1.000 globules rouges ; 5 anaplasmes.

E. Le *foie* (20 gr.) de génisse *Ne* est inoculé dans le péritoine de *génisse 6*.

Légère fièvre de résorption après l'inoculation

Sang examiné avant l'inoculation : pour 2 000 globules rouges, 6 petites formes annulaires, 0 bacilliforme, soit 3 parasites pour 1.000 globules rouges, 1 anaplasme. Forte anisocytose.

Sang examiné une fois par semaine, pendant 5 mois, après l'inoculation : pour 40.000 globules rouges, 11 petites formes annulaires, 26 bacilliformes, soit 0,22 parasites pour 1.000 globules rouges : 16 anaplasmes. Très forte anisocytose.

En résumé : Piroplasmes (petites formes annulaires ou bacilliformes) très rares.

L'inoculation de 3.220 cm³ de sang dans les veines de deux génisses neuves ne leur transmet pas la maladie. L'inoculation de tissu pulmonaire donne à une génisse, après une courte incubation, une poussée fébrile de 7 jours sans autres symptômes. L'inoculation de rate, de moelle osseuse, de foie, ne transmet pas la maladie.

Chez aucune des génisses inoculées, le nombre des piroplasmes n'a augmenté après les inoculations.

(1) S. LEGRAS. Sur des formes hémogrégariennes vues dans le sang et dans le tissu ganglionnaire de bovidés d'Algérie. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XI, 10 avril 1918, pp. 274-278.

Bœuf Vt. — Trois Palmiers, avril 1916.

Vu le premier jour de sa maladie : urines couleur de sang, muqueuses très légèrement jaunes.

Pour 2.000 globules rouges, pas de parasite.

Vache Vt. — Trois Palmiers, avril 1916.

Vue le 4^e jour de sa maladie, jour de sa mort. Ne mange pas, urinées couleur de sang, muqueuses couleur capucine.

Pour 2.000 globules rouges, 1 petite forme annulaire, 0 bacilliforme, soit 0,5 parasites pour 1.000 globules rouges ; 0 anaplasme. Leucocytes granuleux.

Génisse By. — Aïn-Smara, juin 1916.

Vue le premier jour de sa maladie : urines rouges, muqueuses jaunes. Température 40°2.

Sang : pour 37.700 globules rouges, 4 petites formes annulaires, soit 0,11 parasites pour 1.000 globules rouges.

Dans un ganglion, vu une forme ressemblant aux corps de BLIER (?)

Veau Vt. — Trois Palmiers, juin 1916.

Vu un mois après le début de la maladie qui n'a duré que 10 jours : hémoglobinurie pendant 3 jours, avec malaise général et inappétence, sans ictère. Actuellement excellent état.

Sang : pour 4.000 globules rouges, 5 petites formes annulaires, soit 1,2 parasites pour 1.000 globules rouges. Anisocytose très marquée. Dans un ganglion, vu des formes très rares semblables aux corpuscules de KOCH.

Bœuf Ln. — Corso, octobre-novembre 1916.

Hémoglobinurie et ictère. Mort.

Examen du sang : 2^e jour : 0 parasite

Hématies ponctuées

6^e — : 0 — Anaplasmes

Anisocytose.

8^e — : *P. bigemini* num. Anaplasmes très nombreux.

Globulins nombreux.

9^e — : *P. bigemini* très nombreux.

10^e — 0

11^e — 0

12^e — 0 Mort.

A l'autopsie, vu un corpuscule de KOCH typique dans un ganglion, et, dans le foie, un trypanosome.

Nous avons montré en 1911 (1), par la méthode des cultures, l'existence du trypanosome bovin en Algérie, mais c'est la première fois que nous voyons directement ce trypanosome dans un organe.

En résumé : Sur les 11 cas étudiés, un seul relève de la piroplasmose à *P. bigeminum*.

(1) Présence de trypanosomes chez les Bovidés en Algérie. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. IV, 11 janvier 1911, pp. 40-42.

Vache N et vache J. — Cavaignac, février 1917.

Vues le 10^e jour de leur maladie : hémoglobinurie, ictère, pas de fièvre.

Les muqueuses sont d'une couleur jaune capucine. La peau est collée, le poil piqué. Tissu sous-conjonctif jaune. Ganglions superficiels hypertrophiés. Amaigrissement. Inappétence. Constipation. Ténésme vésical. Écoulement de mucus jaunâtre par les naseaux. Démarche oscillante.

Chez chacune des deux vaches, l'examen du sang, pour 2.000 globules rouges, ne montre aucun parasite. L'inoculation de sang ou de ganglions à des cobayes n'a pas transmis la maladie.

Bœuf Fs. — Maison-Carrée, mai 1917.

I. Ictère prononcé, pas d'hémoglobinurie. Albuminurie (le 4^e jour, 0 gr. 80 par litre; le 5^e jour, 0 gr. 70; le 6^e jour, 0 gr. 75; le 8^e jour, 0 gr. 05). Mort le 12^e jour.

L'examen du sang, pratiqué tous les jours, montre, pour 61.000 globules rouges, 3 petites formes annulaires, 1 bacilliforme, soit 0,06 parasites pour 1.000 globules rouges : 7 anaplasmes. Hématies ponctuées. Mononucléaires en caryolyse.

II. *A l'autopsie* : pas d'éléments parasitaires dans les organes, sauf de très rares corps de BLIER (?) dans les poumons et les reins. Ganglions : 0 parasite. Urine rouge : pas d'hémoglobine : hématies; albumine 1 gr. 20.

III. — *Inoculations.* — Dans toutes les expériences, les génisses ont été observées pendant 7 mois, du 2 mai au 24 novembre, et leur sang examiné 2 fois par semaine.

A. 5^e jour de la maladie :

a) Inoculation de 400 cm³ de sang dans les veines de génisse 12.

Pas de maladie consécutive.

En 17 mois, du 27 juin 1916 au 24 novembre 1917, pour 294.000 globules rouges, 123 petites formes annulaires, 34 bacilliformes, soit 0,5 parasites à petites formes pour 1.000 globules rouges. Un unique *Piroplasma bigeminum* le 13 juin 1917 (1), 29 anaplasmes.

b) Inoculation sous-cutanée de 200 cm³ d'urine à génisse 15.

Pas de maladie consécutive.

En 7 mois, pour 128.000 globules rouges, 43 petites formes annulaires, 12 bacilliformes, soit 0,42 parasites pour 1.000 globules rouges; 6 anaplasmes.

c) Inoculation intrapéritonéale d'un ganglion à génisse 16, qui succombe à une infection purulente, après avoir montré, pour 80.000 globules rouges, 16 petites formes annulaires, 27 bacilliformes, soit 0,53 parasites pour 1.000 globules rouges; 3 anaplasmes.

B. 12^e et dernier jour de la maladie (à l'autopsie) :

d) Inoculation intrapéritonéale de rein (20 gr.) à génisse 17.

Pas de maladie consécutive.

En 7 mois, pour 88.000 globules rouges, 4 petites formes annulaires, 17 bacilliformes, soit 0,24 parasites pour 1.000 globules rouges; 2 anaplasmes.

e) Inoculation intrapéritonéale de poumon (20 gr.) à génisse 19, qui succombe à une péritonite.

(1) L'apparition de cet unique exemplaire de *Piroplasma bigeminum*, chez une génisse dont le sang a été examiné et la température prise pendant 17 mois, n'a été accompagnée d'aucun symptôme morbide, d'aucune élévation de la température.

Pour 18.000 globules rouges, 9 petites formes annulaires, 12 bacilliformes, soit 1,1 parasites pour 1 000 globules rouges ; 1 anaplasme.

f) Inoculation intrapéritonéale de foie (20 gr.) à génisse 18.

Pas de maladie consécutive.

En 7 mois, pour 48.000 globules rouges, 4 petites formes annulaires, 10 bacilliformes, soit 0,08 parasites pour 1.000 globules rouges ; 2 anaplasmes.

g) Inoculation intrapéritonéale de foie (20 gr.) à génisse 20.

Pas de maladie consécutive.

En 7 mois, pour 50.000 globules rouges, 5 petites formes annulaires, 5 bacilliformes, soit 0,2 parasites pour 1.000 globules rouges ; 1 anaplasme.

En résumé : Petits piroplasmes annulaires ou bacilliformes extrêmement rares jusqu'à la mort.

L'inoculation de sang, d'urine, de tissus ganglionnaire, rénal, pulmonaire, hépatique, à 7 génisses neuves, ne leur transmet pas la maladie, et ne modifie pas le nombre de leurs piroplasmes.

Tableau résumé des examens du sang des bovins atteints de jaunisse, pratiqués aux différents jours de la maladie
(Proportion des parasites pour 1.000 globules rouges)

Jour de la maladie	Bovin	Piroplasmes à petites formes annulaires ou bacilliformes	Anaplasmes
1 ^{er} jour	Vache Me id. Génisse By	0,22 0/00 0,45 0/00 0,11 0/00	
2 ^e jour	Génisse Ne Bœuf Bt	3,9 0/00	0,39 0/00 1 0/00
3 ^e jour	Bœuf Jr Bœuf Ne Bœuf Fs	très rares 1,1 0/00 0,1 0/00	0,09 0/00
4 ^e jour	Vache Vt Génisse Ne	0,5 0/00 2,9 0/00	0,5 0/00 0,93 0/00
5 ^e jour	Bœuf Ne	1/2 0/00	0,32 0/00

CHAPITRE II

Tableau des formes parasitaires trouvées dans le sang des bovins en bonne santé apparente

Localité	Date	Nombre de globules rouges examinés	Piro-plasmes. Petites formes annulaires	Piro-plasmes bacilli-formes	Proportion de parasites pour 1.000 globules rouges	Ana-plasmes
Fromentin	12 mars 1916	700	0	0		0
		2 000	0	0		0
		2.000	0	0		0
		2 000	2	0	1 0/00	0
		2.000	3	0	1,5 0/00	0
		3 000	1	0	0,3 0/00	0
Ain-Smara	9 juin 1916	4.000	0			0
		4.500	0			0
		5.000	0			0
		4.000	0			0
		4.000	0			0
		4.000	0			0
		4.000	0			0
		4.500	0			0
		4.000	0			0
		4.000	0			1
		5.000	0			0
		3.500	0			0
		3.000	0			0
		3.000	0			0
		3.500	0			0
		5.000	0			0
Constantine	11 juin 1916	3 500	4		1 0/00	
		3 000	3		1 0/00	
		2.500	2		1 0/00	1
		2.500	0			1
		3.000	1		0,3 0/00	1
		3 000	1		0,3 0/00	0
		3.000	0			0
		2.500	1		0,5 0/00	0
		2.000	0			0
		2 000	1		0,5 0/00	0
		2.000	0			0
		2 000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0

Localité	Date	Nombre de globules rouges exa- minés	Piro- plasmes. Petites formes annu- laires	Piro- plasmes bacilli- formes	Proportion de parasites pour 1.000 globules rouges	Ana- plasmes
Constantine	11 juin 1916	2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	0			0
		2.000	6		3 0/00	12
Alger	1916-17	32.000	6	7	0,4 0/00	3
		32.000	4	8	0,3 0/00	2
		30.000	1	7	0,2 0/00	1
		294.000	123	33	0,5 0/00	29
		14.000	1	1	0,14 0/00	1
		14.000	0	3	0,21 0/00	
Cavaignac	18 fév. 1917	2.000	0	0		0
		2.000	0	0		0
		2.000	2	0	1 0/00	0
		2.000	0	0		0
		2.000	0	0		0
Maison-Carrée	2 mai 1917	2.000	2	0	1 0/00	0
		2.000	0	0	1 0/00	0
		2.000	0	0		0
		2.000	2	0	1 0/00	0
Flatters	12 mars 1916	2.000	0	0		0
		2.000	1	0	0,5 0/00	0
		2.000	3	0	1,5 0/00	0
		2.000	3	1	2 0/00	0

Localité	Date	Nombre de globules rouges exa- minés	Piro- plasmes. Petites formes annu- laires	Piro- plasmes baccilli- formes	Proportion de parasites pour 1.000 globules rouges	Ana- plasmes
Flatters (suite)	6 avril 1916	2.000	4	0	2 0/00	0
		2.000	1	0	0,5 0/00	1
		2.000	2	0	1 0/00	0
		2.000	2	0	1 0/00	0
		2.000	1	1	0,5 0/00	1
		4.000	1	0	0,25 0/00	5
		4.000	2	0	0,5 0/00	0
		2.000	2	0	1 0/00	0
		2.000	0	0		0
		2.000	0	0		0
		2.000	0	0		0
		2.000	0	0		0
	19 avril 1916	2.000	0	0		1
		2.000	2	0	1 0/00	0
		2.000	0	0		0
		2.000	3	0	1,5 0/00	0

CHAPITRE III

Résumé et Conclusions

Sur 11 cas d'une maladie présentant les caractères généraux des piroplasmoses, un seul (bœuf Lu) est attribuable à une infection par le *Piroplasma bigeminum*. Les 10 autres cas n'ont pas montré de *P. bigeminum*, mais seulement des piroplasmes à petites formes annulaires ou bacilliformes. On voit aussi des anaplasmes.

Pour élucider le rôle que les piroplasmes à petites formes, annulaires ou bacilliformes, pouvaient jouer dans les cas étudiés, nous avons eu recours à l'observation et à l'expérimentation.

OBSERVATION. — Compter, dans chaque analyse de sang, le nombre de parasites trouvés, pour 1.000 globules rouges examinés.

Témoins. — Effectuer des numérations semblables sur le sang de bovins présentant une bonne santé apparente.

EXPÉRIMENTATION. — Tenter la transmission de la maladie à des animaux d'apparence saine, dans une région non contaminée, par inoculation

de sang, d'urine, de tissu splénique, ganglionnaire, médullaire, hépatique, rénal, pulmonaire, d'animaux malades.

RÉSULTATS. — L'observation montre que les piroplasmes à petites formes, annulaires ou bacilliformes, se trouvent aussi souvent, et en aussi grand nombre, chez des non malades que chez des malades, et qu'ils n'augmentent pas de nombre au cours de la maladie.

L'expérimentation montre que le sang et les organes de 4 malades, prélevés aux 2^e, 4^e, 5^e, 6^e, 12^e jours de leur maladie, et inoculés à des animaux neufs, ne leur ont pas transmis la maladie, et n'ont pas modifié le nombre des parasites de leur sang.

Les petites formes annulaires ou bacilliformes pouvaient appartenir soit à l'espèce *P. parvum* (*Theileria parva*) soit à l'espèce *P. mutans*.

1^o *Theileria parva* ne joue aucun rôle dans l'étiologie des 10 cas observés, parce que :

a) La symptomatologie de la fièvre de la Côte orientale, dont *Th. parva* est la cause, diffère de celle de la bilieuse hémoglobi-nurique des bovidés d'Algérie, surtout par l'absence des deux phénomènes cardinaux de celle-ci : l'hémoglobinurie et l'ictère.

b) Les parasites du sang périphérique sont aussi rares chez les malades que chez les témoins et leur proportion ne change pas avec les stades de la maladie.

c) Les éléments, rappelant les corpuscules de Koch caractéristiques de la fièvre de la Côte orientale, sont toujours extrêmement rares dans les ganglions, et on en trouve aussi, extrêmement rares, dans les ganglions des témoins.

d) L'inoculation de ganglions de malades à des bovins sains n'a transmis aucune maladie et n'a provoqué aucune modification dans le parasitisme sanguicole, tandis que la fièvre de la côte orientale est transmise par l'inoculation de ganglions.

2^o *Piroplasma mutans* ne joue aucun rôle essentiel dans l'étiologie des 10 cas observés, parce que :

a) Les parasites du sang ne sont pas plus nombreux chez les malades que chez les témoins, ne changent de nombre à aucun stade de la maladie, n'apparaissent pas plus nombreux chez les animaux inoculés avec le sang, ou les organes des malades.

b) La maladie n'est pas transmissible par l'inoculation de sang, comme le sont les infections à *P. mutans*.

En conclusion, sur 11 cas de « jaunisse » bovine en Algérie, un seul cas de piroplasmose (à *P. bigeminum*) ; les 10 autres ne

sont pas causés par des piroplasmes. Il y a donc lieu de les considérer comme relevant d'une maladie distincte, dont l'étiologie est encore inconnue et qu'il convient de désigner sous le nom de fièvre bilieuse hémoglobininurique du bœuf (1).

Dans les recherches à poursuivre sur les causes de la maladie, on pourra penser soit aux spirochètes (en raison des traits de ressemblance avec la spirochétose ictéro-hémorragique), soit à un virus invisible (en raison des traits de ressemblance avec la fièvre jaune), soit à une action toxique ou déchaînante sur des organismes préparés (en raison des traits de ressemblance avec la fièvre bilieuse hémoglobininurique de l'homme).

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) Voir la note de PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et LHÉRITIER sur la pathogénie de la bilieuse hémoglobininurique des bœufs d'Algérie.

ERRATUM

Bulletin de janvier, Note de M^{me} PHISALIX, p. 14, 2^e ligne, lire « *Eimeria crotali* » au lieu de « *crotalæ* ».

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.